HC 4NGA $

LEHRBUCH DER HAUT- UND GESCHLECHTSKRANKHEITEN

VON

A. WOLFF UND P. MULZER

ZWEI BÄNDE

ZWEITE AUFLAGE

II. BAND

HAUTKRANKHEITEN

BOSTON MEDICAL LIBRARY
PURCHASED FROM THE INCOME OF THE
SAMUEL WHEELER WYMAN
MEMORIAL FUND

LEHRBUCH DER HAUT- UND GESCHLECHTSKRANKHEITEN

ZUM GEBRAUCHE FÜR

STUDIERENDE UND ÄRZTE

VON

Dr. ALFRED WOLFF UND **Dr. PAUL MULZER**

WEIL. ORD. PROFESSOR UND DIREKTOR — PRIVATDOZENT UND OBERARZT
DER KLINIK FÜR SYPHILITISCHE UND HAUTKRANKHEITEN
DER UNIVERSITÄT STRASSBURG I. E.

ZWEI BÄNDE

ZWEITE AUFLAGE

II. BAND: HAUTKRANKHEITEN

MIT 325 TEXTABBILDUNGEN

VERLAG VON FERDINAND ENKE IN STUTTGART
1917

LEHRBUCH

DER

HAUTKRANKHEITEN

VON

Dr. ALFRED WOLFF UND **Dr. PAUL MULZER**

WEIL. ORD. PROFESSOR UND DIREKTOR DER KLINIK FÜR SYPHILITISCHE UND HAUTKRANKHEITEN DER UNIVERSITÄT STRASSBURG I. E.

PRIVATDOZENT UND OBERARZT

ZWEITE AUFLAGE

MIT 325 TEXTABBILDUNGEN

VERLAG VON FERDINAND ENKE IN STUTTGART
1917

A. g. XIII.

BOSTON MEDICAL
SEP 17 1920
LIBRARY

18315 Hyg

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung, vorbehalten.

27. A. 53

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

IN MEMORIAM
ALFRED WOLFF

Vorwort.

Der I. Band der Neuauflage des Wolffschen Lehrbuches, der die Geschlechtskrankheiten umfaßt, ist bereits im Januar 1914 erschienen. Der II. Band, die Hautkrankheiten, deren Bearbeitung sich Professor Wolff vorbehalten hatte, sollte in Bälde folgen. Der Kriegsausbruch und das Wiederauftreten einer schweren und, wie es sich herausstellte, tödlich verlaufenden Krankheit zwangen Professor Wolff aber, die kaum begonnene Arbeit wieder aufzugeben. Er legte sie in meine Hände. Ich habe sie übernommen im festen Vertrauen, nur als Interpret des Meisters dienen und das Werk unter seinen Augen fortsetzen und vollenden zu können. Ein herbes Geschick hatte es anders bestimmt! Am 9. April 1916 starb Professor Wolff. Noch ein weiter Weg blieb allein zu gehen! Ich bin ihn zu Ende gegangen nur, weil es galt, den Lieblingswunsch des Entschlafenen, daß sein Werk im neuen Gewande vollendet werde, zu erfüllen. Ich bin mir wohl bewußt, damit nicht das geschaffen zu haben, was geplant war und erhofft werden konnte. Sollte dieser Band doch die zahlreichen und wertvollen Erfahrungen enthalten, die Wolff, der ausgezeichnete Kenner und hervorragende Therapeut der Hautkrankheiten, seit dem erstmaligen Erscheinen dieses Lehrbuches in seiner umfangreichen ärztlichen Tätigkeit gesammelt hatte. Seine scharfsinnige und treffende Kritik sollte helfen, die vielen neuen Forschungsergebnisse, die auch auf dem Gebiete der Hautkrankheiten seit dem Jahre 1893 gewonnen worden waren, zu sichten und zu klären. Das aber zu vollbringen, hätte eben nur Wolff selbst gekonnt, und dessen Mund war für immer geschlossen! Ich konnte nur bemüht sein, diesen Band im Sinne der allgemeinen Anlage der ganzen Neuauflage zu schreiben und dabei den Intentionen und Richtlinien zu folgen, die mir Professor Wolff noch zu seinen Lebzeiten geben konnte. Seinem Andenken sei dieser Band gewidmet!

Zabern, Mai 1917.

P. Mulzer.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Vorwort zum II. Band VII

Die Hautkrankheiten.

Allgemeiner Teil.

Anatomie der normalen Haut 1
Epidermis 1
Lederhaut, Kutis, Korium, Derma 4
Subkutanes Bindegewebe 6
Blutgefäße, Lymphgefäße und Nerven der Haut 7
Arterien 7
Venen 7
Lymphgefäßnetze 7
Nerven 8
Drüsen der Haut 10
Schweißdrüsen 10
Talgdrüsen 11
Haare, Haarbälge und Nägel 12
Haare 12
Entwicklung der Haare 15
Haarwechsel 15
Nägel 15

Physiologie der normalen Haut 17
Schützende Eigenschaften 17
Sekrete der Haut 17
Wärmeregulierung der Haut 20
Die Haut als Tastorgan 20
Resorptionsfähigkeit 22

Allgemeine Pathologie der Haut 23
Makroskopische pathologische Veränderungen der Haut 24
Primäre Effloreszenzen 25
Flecken 25
Papeln 25
Tuberkel oder Tumoren 25
Knollen 26
Bläschen 26
Blase 26
Pustel 26
Zyste 26
Quaddel 27
Sekundäre Effloreszenzen 27
Exkoriationen 27

Seite

Geschwüre 27
Schrunden, Rhagaden, Fissuren 27
Schuppen 27
Krusten 27
Schwielen 28
Narben 28
Pigmentationen 28
Atrophie 28
Histopathologie der Haut 28
Gewinnung des Materials 28
Untersuchung frischer Objekte 29
Untersuchung konservierter Objekte 30
Paraffineinbettung 30
Zelloidineinbettung 32
Färbetechnik 33
Übersichtsfärbungen 33
Färbung mit Hämatoxylin-Eosin 33
Färbung mit polychromem Methylenblau 34
Färbung nach van Gieson 34
Spezialfärbungen 35
Fibrinfärbung nach Weigert 35
Färbung der elastischen Fasern 35
Färbung nach Ziehl-Nielsen 36
Histopathologie der Epidermis 37
Histopathologie der Kutis 39

Allgemeine Diagnose der Hautkrankheiten 41

Topographische Verteilung der Hautkrankheiten 44
Diagnose der Hautkrankheiten mittels bakteriologischer und serologischer Methoden 45
Mikroskopische Untersuchung 45
Kulturverfahren 46
Fleischwasser 46
Nährbouillon 47
Nährgelatine 47
Nähragar 47
Anreicherungsverfahren nach Uhlenhuth 50
Tierexperiment 50
Biologische Reaktionen 51
Widalsche Serumreaktion 51
Tuberkulinreaktion 53
Kochsche Subkutanmethode 53
Haut- und Salbenreaktion 53
Ophthalmoreaktion 53
Klinisch-hämatologische Untersuchungsmethoden bei Hautkrankheiten . . 55
Blutkörperchenzählung 55
Bestimmung des Hämoglobingehalts des Blutes 57
Färbeindex 57
Morphologische Bestandteile des Blutes 58
Diagnose ex juvantibus 60

Seite

Allgemeine Therapie der Hautkrankheiten 60
Innerliche medikamentöse Behandlung der Hautkrankheiten 61
Äußerliche lokale Therapie der Hautkrankheiten 65
Abschluß der Haut nach außen 67
Wasser (Wasserverband) 67
Puder 71
Öle, Fette, Salben und Pasten 75
Pflaster, Leime und Firnisse 85
Verband 87
Reinigung der Haut 88
Seifen 88
Benzin 93
Desinfektion der Haut 93
Entspannung der Haut 95
Beseitigung des Juckreizes 96
Reduzierende Mittel 100
Ätzmittel 118
Mittel zur Beschleunigung der Granulationsbildung 120
Chirurgische Behandlung der Hautkrankheiten 123
Händereinigung 123
Desinfizierung des Operationsgebiets 123
Sterilisation der Instrumente 123
Tupf- und Verbandmaterial, Operationswäschesterilisation 124
Allgemeinnarkose 124
Lokalanästhesie 125
Naht 127
Messer 128
Komedonenquetscher 130
Zylindermesser 130
Fräse 131
Scharfer Löffel 132
Transplantation 132
Ferrum candens und Thermokauter 133
Mikrobrenner 133
Heißluftbrenner 133
Galvanokauter 133
Behandlung der Hautkrankheiten mit Kohlensäureschnee 134
Massage bei Hautkrankheiten 135
Elektrolyse 135
Behandlung von Hautkrankheiten mit Hochfrequenzströmen 137
Licht- und Strahlentherapie in der Dermatologie 139
Finsentherapie (Finsenapparate) 140
Finsen-Reyn-Lampe 143
Bangsche Eisenlampe 143
Dermolampe 143
Tripletlampe 143
Uviollampe 144
Die medizinische Quarzlampe 144
Plättverfahren 146
Kompressionsverfahren 147

Seite
Fernbestrahlung 149
Künstliche Höhensonne 150
Die Röntgenbehandlung in der Dermatologie 150
Röntgenschädigungen 162
Radium 162
Mesothorium 165
Behandlung von Hautkrankheiten durch Infusionen von Kochsalzlösungen und Normalserum 165

Spezieller Teil.

Geschichtliches 168

Akute Infektionskrankheiten der Haut 172
Hautkrankheiten durch lokale (ekdogene) Infektion 172
Pyodermien 172
Impetigo 174
Streptogene Impetigo; Impetigo Tilbury Fox 174
Pemphigus epidemicus neonatorum 176
Dermatitis vacciniformis infantilis 176
Impetigo vulgaris s. contagiosa 177
Staphylokokken-Impetigo; Impetigo Bockhart 178
Dermatitis exfoliativa neonatorum 179
Ecthyma cachecticum 181
Follikulitis 182
Sycosis simplex s. non parasitaria 182
Furunkel und Furunkulose 187
Schweißdrüsenabszeß 193
Multiple Abszesse der Kinder 193
Karbunkel 194
Rotlauf, Rose, Erysipelas 195
Akute Lokalinfektion der Haut durch Bazillen 198
Milzbrand, Anthrax 198
Diphtherie der Haut 202
Ecthyma gangraenosum (Ecthyma terebrans infantum) 204
Hospitalbrand; Gangraena nosocomialis 206
Plaut-Vincentsche Angina 206
Noma (Wasserkrebs, Wangenbrand) 208
Ulcus phagedaenicum 210
Phagedänisches Ulkus der Tropen 211
Hautkrankheiten durch allgemeine (endogene) Infektion 212
Masern (Morbilli) 212
Röteln, Rubeolae 217
Scharlach, Skarlatina 218
Windpocken, Varizellen 223
Blattern, Variola 224
Vakzine, Kuhpocken, Variola vaccina 231
Schweißfriesel, Miliaria (Sudor anglicus) 234
Fleckfieber, Typhus exanthematicus 234
Septische Exantheme 241
Erythema exsudativum multiforme (Hebra) 242
Erythema nodosum (Dermatitis contusiformis) 251

Seite
Autotoxische Erytheme 256
Purpura (Blutfleckenkrankheit) 259
Purpura annularis teleangiectodes (Majocchi) 267
Chronische Infektionskrankheiten der Haut 268
Tuberkulose 268
Tuberkulose der Haut; Tuberculosis cutis propria 269
Disseminierte Miliartuberkulose der Haut 270
Scrophuloderma papulosum (Lichen scrophulosorum) 271
Scrophuloderma ulcerosum 274
Leichentuberkel, Verruca necrogenica; Tuberculosis verrucosa cutis . 276
Fressende Flechte, Lupus vulgaris 278
Tuberkulide 296
Papulo-nekrotische Tuberkulide 297
Granuloma annulare 300
Acne cachecticorum 300
Erythema indurativum (Bazin) 301
Subkutane Sarkoide (Darier) 302
Benigne Sarkoide (Boeck) 304
Lupus pernio 306
Aussatz, Lepra 307
Rotz, Wurm; Malleus humidus et farciminosus 317
Rhinosklerom 319
Frambösie (Polypapilloma tropicum) 322
Brasilianische Frambösie oder Bouba 327
Verruga peruviana 327
Mycosis fungoides, Granuloma fungoides 329
Impetigo herpetiformis (Hebra) 333
Acrodermatitis continua suppurativa 337
Lupus erythematodes (Cazenave) 338
Parasitäre Hautkrankheiten 345
Tierische Parasiten 345
In der Haut sich aufhaltende Parasiten 345
Skabies, Krätze 345
Panighao (wunde Füße) 359
Acarus s. Demodex folliculorum, Haarsackmilbe 359
Leptus autumnalis, Erntemilbe 361
Ixodes Ricinus, gemeiner Holzbock, Zecke 362
Argas marginatum, Saumzecke 362
Pulex s. Sarcopsylla penetrans, Sandfloh 362
Filaria medinensis, Peitschenwurm 363
Cysticercus cellulosae, Hautfinne 365
Larva migrans (Creeping disease) 368
Auf der Haut lebende Parasiten 368
Pediculi, Läuse 368
Die Kopflaus, Pediculus capitis 369
Die Kleiderlaus, Pediculus vestimentorum 370
Die Filzlaus, Pediculus pubis s. Phthirius inguinalis 374
Parasiten, die nur flüchtig auf der Haut anwesend sind 376
Pulex irritans, der gemeine Floh 376
Die Bettwanze, Cimex lectularius 377

Seite
Gelsen, Mücken, Schnaken 378
Moskitos 378
Wespen und Bienen 379
Dermanyssus avium 379
Larven von Tieren 379
Pflanzliche Parasiten 379
Erkrankungen der Haut durch Fadenpilze 379
Pityriasis versicolor 380
Erythrasma 385
Favus, Erbgrind (Tinea favosa) 388
Favus des behaarten Kopfes 388
Favus der nicht behaarten Stellen 390
Favus der Nägel (Onychomycosis favosa) 391
Trichophytie (Megalosporie) 398
Trichophytie des behaarten Kopfes 399
Trichophytie der unbehaarten Haut 401
Trichophytia superficialis vesiculosa oder der Herpes tonsurans vesiculosus 401
Trichophytia superficialis maculosa und squamosa 402
Eczema marginatum 405
Eczema parasiticum palmae et plantae 407
Herpes tonsurans der bebarteten Stellen, Sycosis parasitaria (Bartflechte) 408
Trichophytie der Nägel (Onychomycosis trichophytica) 413
Ätiologie und Anatomie der verschiedenen, durch Trichophyton tonsurans bedingten Erkrankungen 413
Mikrosporie 417
Exotische Trichophytien 421
Der gemeine Ringwurm (Tinea circinata, Tinea tropicalis) . . . 421
Tinea imbricata (Manson); Malabar itch, Tokelau-Ringworm . . 422
Tinea albigena 423
Piedra (Osorio), Trichomycosis nodularis (Juhel-Rénoy) 423
Das „Pinta“ (Mal de Pinto), Caraté 424
Sporotrichose 424
Soor 428
Erkrankungen der Haut durch Sproß- oder Hefepilze 428
Blastomykose 429
Aktinomykose 430
Mycetoma Madurae (Madurafuß) 434
Nodositas juxta-articularis 436
Anomalien der Drüsen und der Drüsensekretion 436
Sekretionsstörungen der Schweißdrüsen, Idrosen . 436
Übermäßige Sekretion des Schweißes; Hyperidrosis 436
Allgemeine Hyperidrosis 437
Sudamina 437
Hydrozystome 437
Lokale Hyperidrosis 438
Dysidrosis 438
Bromidrosis 439
Hyperidrosis nudorum 439

Seite
Verminderte Schweißsekretion; Anidrosis 441
Paridrosis 442
Chromidrosis 442
Uridrosis 442
Anomalien der Talgdrüsensekretion 443
Seborrhoea oleosa 443
Seborrhoea sicca 443
Pityriasis capitis 444
Alopecia seborrhoica s. pityroides (Pinkus) s. furfuracea (Kaposi) 444
Seborrhoea senilis verrucosa 447
Seborrhoisches Exzem 455
Comedo, Mitesser 458
Milium, Grutum; Hautgries 461
Atheroma, Balggeschwulst 461
Acne simplex 463
Acne vulgaris s. juvenilis, Finnen 463
Acne varioliformis s. frontalis s. necrotica 468
Acne urticata 470
Keloidakne (Dermatitis papillaris capillitii Kaposi; Folliculitis nuchae sclerotisans) 470
Acne rosacea, Kupferfinne 472
Rhinophyma, Pfundnase 473

Entzündliche Dermatitiden (artifizielle Dermatitiden) 479
Dermatitiden traumatischen Ursprungs (Dermatitis traumatica, Erythema traumaticum) 480
Dermatitiden nach physikalischen Einwirkungen 481
Dermatitis calorica (Combustio) 481
Dermatitis e frigore (Congelatio) 484
Frostbeulen, Pernionen 484
Radiodermatitiden 486
Dermatitiden nach äußeren Einflüssen chemischer Natur 488
Das Ekzem 488
Eczema erythematosum 489
Eczema papulosum 489
Eczema vesiculosum 489
Eczema madidans s. rubrum; Eczema crustosum 490
Eczema pustulosum 490
Eczema impetiginosum 490
Eczema squamosum 490
Ekzem der behaarten Kopfhaut 491
Akutes Ekzem des Gesichtes 493
Akutes Ekzem der Ohren 494
Akutes Ekzem der behaarten und bebarteten Stellen des Gesichtes 494
Akutes Ekzem in der Achselhöhle 494
Akutes Ekzem am Rumpfe 495
Intertrigo 495
Syphilis infantilis (Glutäalerythem der Säuglinge) s. Syphiloide Dermatitis der Neugeborenen 496
Ekzem der Genitalien 497
Ekzem der Analgegend 497

Seite
Ekzem an den unteren und oberen Extremitäten 498
Ekzem der Hände und der Vorderarme 498
Ekzem der Fußsohlen 498
Konstitutionelles Ekzem der Säuglinge und Kinder 510
Erythrodermia s. Dermatitis exfoliativa 512
Erythrodermia exfoliativa acuta 512
Erythrodermia exfoliativa subacuta 512
Erythrodermia exfoliativa chronica 512
Toxische Dermatosen, Toxikodermien (inneren Ursprungs) 513
Arzneiexantheme 513
Serumexantheme und Exantheme durch Bakterientoxine 517
Autotoxische Exantheme 518
Dermatitis uraemica 518
Diabetiden (der Genitalien) 518
Gangraena bullosa serpiginosa 519
Alimentäre Exantheme 519
Pellagra (rauhe Haut, Malattia della misera, Lepra italica, Risipola lombarda usw.) 520
Akrodynie 522
Ergotismus 522
Zirkulationsstörungen der Haut 522
Erytheme 522
Erythema pudoris et iracundiae 523
Erythema infectiosum 523
Megalerythema epidemicum 523
Erythema neonatorum 524
Erythema traumaticum, caloricum, toxicum 525
Erythromelalgie 525
Urtikaria (Nesselsucht) 526
Urticaria porcelanea 526
Riesenurtikaria 527
Urticaria haemorrhagica 527
Urticaria bullosa 527
Urticaria verrucosa 528
Urticaria perstans 528
Urticaria factitia; Dermographismus 530
Urticaria pigmentosa 532
Oedema circumscriptum acutum (angioneurotisches Ödem) 533
Urticaria gigantea (Milton) 533
Juckblattern, Prurigo Hebrae 534
Prurigo ferox seu agria 535
Prurigo mitis 535
Prurigo partialis 535
Stauungsdermatosen 539
Livedo, Zyanose 539
Akroasphyxie 540
Livedo anularis a frigore s. Cutis marmorata 540
Cyanosis (Blausucht) 541
Ödem 541

Seite
Idiopathische oder essentielle Gangrän; Gangraena senilis 541
Ainhum („Absägen") 542
Stauungsdermatosen mit Bildung hypertrophischer Gewebe 543
Elephantiasis 543
Elephantiasis glabra 544
Elephantiasis tuberosa 544
Elephantiasis verrucosa 544
Myxödem, kretinoides Ödem (Gull) 547
Sklerem der Neugeborenen 549
Dermatoneurosen 550
Herpes zoster (Zona), Gürtelrose 550
Herpes progenitalis und Herpes recidivans 556
Herpes febrilis; Herpes labialis et facialis 558
Pemphigus 559
Pemphigus acutus bei Erwachsenen, Febris bullosa 559
Pemphigus vulgaris 560
Pemphigus benignus 562
Pemphigus diutinus 562
Pemphigus malignus 562
Pemphigus vegetans 563
Pemphigus foliaceus 564
Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner) 569
Pemphigus successif à Kystes épidermiques 570
Dermatite aiguë grave primitive (Quinquaud) 571
Dermatitis herpetiformis Duhring (Dermatite polymorphe douloureuse chronique à poussées successives) 572
Herpes gestationis 576
Asphyxia localis; symmetrische Gangrän (Raynaud) 576
Sklerodermie 578
Scleroderma circumscriptum 578
Scleroderma diffusum 578
Sklerodaktylie von Ball 578
Pruritus cutaneus, Hautjucken 582
Pruritus partialis 583
Pruritus universalis 583
Pruritus senilis 584
Pruritus hiemalis 584
Pruritus aestivus 584
Dyskrasischer Pruritus 584
Hämatogener Pruritus 584
Pruritus vulvae et vaginae 585
Pruritus nasalis et peribuccalis 585
Lichen simplex chronicus s. Neurodermitis circumscripta 588
Anomalien der Epidermisbildung 593
Ichthyosis 594
Keratoma palmare et plantare hereditarium 597
Generalisierte kongenitale Hyperkeratosis (Ichthyosis congenita) . . . 600
Keratoma congenitale diffusum malignum 600
Erythrodermie congénitale ichthyosiforme Brocq 601
Lokalisierte kongenitale Hyperkeratosen 602

Seite
Symmetrische Keratodermie der Erwachsenen, Akrokeratom . . . 602
Hyperkeratotische und verruköse Nävi 602
Darier sche Krankheit (Psorospermosis follicularis vegetans, Keratosis follicularis) 603
Acanthosis nigricans 607
Angiokeratome (Mibelli) 609
Porokeratosis (Mibelli) 610
Umschriebene Hyperkeratosen, Schwiele 611
Klavus, Hühnerauge, Leichdorn 613
Hauthorn, Cornu cutaneum 614
Verruca, Warze 616
Verruca senilis 618
Schwarze Haarzunge 618
Psoriasis (Schuppenflechte) 619
Pityriasis chronica lichenoides s. Dermatitis psoriasiformis nodularis . 640
Parapsoriasis 641
Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées 641
Lichen ruber 642
Lichen ruber acuminatus (Hebra) 642
Lichen ruber planus 644
Lichen ruber verrucosus 647
Lichen monileformis 648
Lichen plan scléreux 648
Lichen atrophicus (Kaposi) 648
Pityriasis rubra pilaris 655
Keratosis follicularis rubra (Neißer) 655
Pityriasis rubra (Hebra), rote Kleienflechte (Dermatitis exfoliativa Wilson) 661
Pityriasis rosea (Gibert) 663
Pigmentanomalien 665
Angeborene Pigmenthypertrophien 666
Nävi 666
Erworbene, idiopathische Pigmenthypertrophien 670
Lentigines, Linsenflecke 670
Epheliden, Sommersprossen 671
Erworbene, symptomatische Pigmenthypertrophien 672
Chloasma traumaticum 673
Chloasma uterinum, Chloasma gravidarum 673
Morbus Addisonii 674
Argyrie 675
Tätowierungen 677
Pigmentatrophie, Leukodermie 678
Albinismus universalis 679
Vitiligo 679
Atrophien der Haut 683
Makulöse idiopathische Hautatrophien 686
Erythematöse Anetodermie oder Atrophia maculosa cutis 686
Striae atrophicae, Schwangerschaftsnarben 688
Glossy skin (Liodermia neuritica) 689
Senile physiologische Atrophie 689

Seite
Cutis laxa (Cutis hyperelastica) 690
Xeroderma pigmentosum (Kaposi), Melanosis lenticularis progressiva (Pick). (Lioderma essentialis cum melanosi et teleangiectasia [Neißer]. Epithéliomatose pigmentaire [Besnier] etc.) . . . 692
Krankheiten und Anomalien der Haare und Nägel 694
Hypertrophie der Haare; Hypertrichosis 694
Hypertrichosis hereditaria universalis (Waldmenschen) 695
Partielle Hypertrichosis 696
Hypertrichosis acquisita 697
Hypertrichosis neurotica 697
Hypertrichosis irritativa 697
Atrophie der Haare, Kahlheit (Alopezie) 700
Kongenitale Alopezie 700
Erworbener Haarausfall; Alopecia acquisita 701
Alopecia senilis 701
Alopecia praematura (seu praesenilis) 702
Symptomatischer Haarausfall (Alopecia symptomatica) 703
Folliculitis decalvans 704
Pseudo-Pelade (Brocq) 705
Alopecia areata (Area Celsi) 705
Atrophie des Haarpigmentes (Canities, Poliosis) 713
Ringelhaare 715
Spindelhaare 715
Trichorrhexis nodosa 716
Trichoptilosis 716
Trichoschisis 716
Anomalien der Nägel 718
Anonychia 718
Koilonychie 718
Heterotopie der Nägel 718
Skleronychie 718
Onychogryphosis 718
Hypoplasie 718
Aplasie 718
Achroma, Leukoma 719
Hypertrophie der Nägel 720
Eingewachsene Nägel 720
Onychorrhexis 721
Onychoschisis 721
Hyperkeratosis subungualis 721
Neubildungen der Haut 721
Gutartige Neubildungen der Haut, die vom Bindegewebe ausgehen 721
Fibrom 721
Weiches Fibrom, Fibroma molluscum s. Molluscum fibrosum 722
Neurofibromatose (Recklinghausen) 723
Hartes Fibrom 725
Keloid 726
Hypertrophische Narbe 726
Narbe 729

Seite
Lipom 730
Xanthom s. Xanthelasma 731
Xanthoma planum 731
Xanthoma tuberosum 731
Xanthoma tuberculosum s. tuberculatum 732
Xanthoma diabeticorum 732
Pseudoxanthoma elasticum 732
Kolloidmilium 734
Gutartige Neubildungen, welche vom Epithel abstammen . 734
Molluscum contagiosum 735
Papillome 737
Adenome 737
Adenome der Talgdrüsen 738
Symmetrische Adenomata sebacea (Pringle) 738
Adenome der Schweißdrüsen (Hidradenome, Syringome) 739
Hidradenome der unteren Augenlider 741
Epithelioma adenoides cysticum 741
Trichoepithelioma papulosum multiplex 741
Dermoide oder Dermoidzysten 742
Epidermoide 743
Epithelzysten 743
Neubildungen, die aus Blut- und Lymphgefäßen bestehen . 744
Blutgefäßneubildungen, Angiome (Haemangiome) 744
Einfaches Angiom, Haemangioma simplex 744
Kavernöses Angiom 746
Rankenangiom, Angioma arteriale racemosum 747
Lymphangiom 750
Lymphangioma circumscriptum 750
Neubildungen der Haut, die vom Muskel- und Knochengewebe ausgehen 752
Myome (Dermatomyome) 752
Osteom 753
Verkalkte Tumoren 753
Psammone 754
Leukämische und pseudoleukämische Erkrankungen der Haut 754
Lymphodermia perniciosa 754
Pseudoleucaemia cutis 756
Bösartige Neubildungen der Haut 757
Sarkom der Haut 757
Idiopathisches multiples Pigmentsarkom 757
Einfaches oder primitives Hautsarkom 760
Isoliertes Melanosarkom 760
Maligne Epithelialgeschwülste (Karzinom) der Haut . . . 762
Flaches Hautkarzinom 762
Tiefgreifendes, knotiges Hautkarzinom 764
Papillomatöses Hautkarzinom 766
Pagetsche Krankheit 769
Sachregister 771

TON MEDICAL
SEP 17 1920
BRARY

Allgemeiner Teil.

Die Haut ist ein Organ, welches den Körper nach außen hin in Form einer mehrschichtigen Hülle begrenzt, mechanischen Schädlichkeiten gegenüber schützt und unter gewöhnlichen Umständen für wäßrige Flüssigkeiten undurchdringlich ist.

Die Haut ist ferner ein wichtiges Perspirations-, Sekretions- und Exkretionsorgan, und vor allem der Hauptsitz des Tastsinnes; außerdem besorgt sie teilweise die Wärmeregulierung des Organismus.

Bevor wir zu dem eigentlichen Studium der krankhaften Veränderungen dieses Organs und ihrer Behandlung übergehen, halten wir es für zweckmäßig, in kurzen Umrissen den anatomischen Bau und die physiologischen Funktionen der normalen Haut zu skizzieren.

Anatomie der normalen Haut.

Die äußere Haut (Integumentum commune) des Menschen besteht wie die aller Säugetiere aus zwei Schichten, nämlich einer epithelialen, die vom Ektoderm stammt, und einer bindegewebigen, die aus dem Mesoderm hervorgegangen ist. Der epitheliale Bestandteil der Haut ist nach außen gelegen und wird Oberhaut oder Epidermis genannt. Unter derselben liegt die Lederhaut oder das Korium. Jede dieser beiden Häute setzt sich nun wiederum aus verschiedenen Schichten zusammen.

So besteht die **Epidermis** aus mehreren Reihen von Zellschichten (Fig. 1), von denen die äußerste, die Hornschicht (Stratum corneum), sich aus polygonalen, kernlosen, trockenen und sehr festen Zellen zusammensetzt, die nach der Oberfläche zu immer flacher werden, bis sie schließlich in den obersten Schichten (Stratum disjunctum) ganz dünne Plättchen darstellen, die sich auffasern und auseinanderfallen. Die Dicke der Hornschicht variiert an den verschiedenen Stellen der Körperoberfläche; am mächtigsten ist sie an den Handtellern und an den Fußsohlen. Hier kann man durch geeignete Präparation, z. B. mit Osmiumsäure, in dem tiefsten Teil derselben noch eine besondere Schicht sichtbar machen,

die aus zwei bis drei Reihen weniger platten, hie und da mit kümmerlichen Kernresten versehenen Zellen besteht und Oehlsche oder Schroensche Schicht (Stratum lucidum) genannt wird. In diesen tieferen Lagen enthalten die Zellen zuweilen noch Eleidin in geringerem Maße, sonst aber ist das Protoplasma derselben geschrumpft, so daß sie nichts anderes als die Duplikatur einer verhornten Membran darstellen, die aus Keratin besteht. Das Keratin färbt sich nach van Gieson gelb, mit polychromem Methylenblau dunkelblau; mit alkalischem Methylenblau färbt

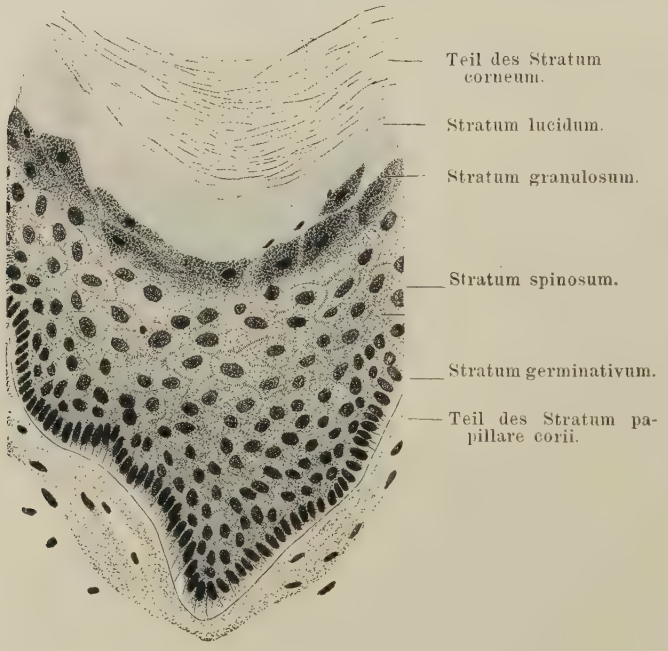

Fig. 1. Aus dem Schnitt durch die Haut der Fußsohle eines erwachsenen Menschen. 360mal vergrößert. (Nach Stöhr.)

es sich lichtblau oder bleibt ungefärbt, und mit Kresylviolett wird es dunkelblauviolett. Dem Gramschen Verfahren unterworfen wird das Keratin dunkelblau, bei Goldorangefärbung gelb (Ehrmann); unter der Behandlung mit Osmiumsäure nimmt es eine schwarze Färbung an, woraus Ehrmann schließt, daß in den Zellen der Hornschicht ein bisher noch unbekannter fettähnlicher Körper enthalten sein müsse.

Unter der Hornschicht, bzw. unter dem Stratum lucidum, befinden sich zwei bis drei Reihen von Zellen, welche das Stratum granulosum oder die Körnerschicht darstellen. Diese Schicht, die auch Langerhanssche Schicht genannt wird, ist dadurch charakterisiert, daß ihre Zellen im Protoplasma kleinste sphärische Körnchen oder Kügelchen enthalten, die sich lebhaft mit Kernfärbemitteln ins-

besondere mit Karmin färben und als Eleidin (Ranvier) oder als Keratohyalin (Waldeyer) bezeichnet werden. Diese Keratohyalinkörnchen treten in den oberen, dem Stratum lucidum anliegenden Zellen in größerer Menge auf als in den unteren Zellreihen. Sie sind für den Verhornungsprozeß wahrscheinlich nicht unbedingt notwendig, da sie sich nicht in exquisit hornigen Gebilden, wie im Nagel und im Haarschaft, vorfinden.

Die Zellen des Stratum granulosum bilden gewissermaßen den oberflächlichen Teil der darunter befindlichen Schleimschicht (Rete Malpighii), welche in ihrer tiefsten Lage aus einer Reihe von kubischen oder zylindrischen Zellen, der Basalzellenschicht, besteht, die ihrerseits wieder an der unteren Fläche durch feine Fortsätze („Wurzelfüßchen", Herxheimersche Spiralen) mit der Papillenoberfläche fest verbunden sind. Die Kerne dieser Zellen sind oval, und dann in der Längsachse zur Basis senkrecht gestellt, oder rund; im gefärbten Präparat erscheinen sie meist dunkler tingiert als die Kerne der übrigen Zellen. Neben ruhenden Kernen trifft man hier auch solche an, die sich in der Teilung befinden (Mitosen), weshalb diese Schicht auch Stratum germinativum genannt wird. In dem Protoplasma der Zellen der Basalschicht, und zwar hauptsächlich in dem der Hautoberfläche näherliegenden Teil, findet man auch je nach der Rasse und dem Teint des Individuums und je nach der Hautregion größere oder geringere Ablagerungen von melanotischem Pigment in Form feinster Körnchen und Kügelchen.

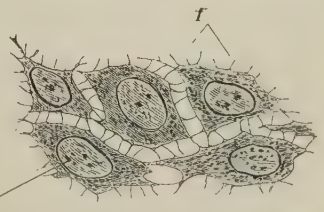

Fig. 2. Interzellularbrücken aus der Epidermis. (Nach Disse.)

Über der Basalschicht sitzen dann mehrere, gewöhnlich vier bis sechs, Lagen von größeren polyedrischen Zellen, die mit feinen stachelähnlichen Ausläufern miteinander verbunden sind (Fig. 2). Diese Stachel- oder Riffelzellen bilden das Stratum spinosum oder die Stachelzellenschicht.

Die Stacheln der Ränder dieser Zellen, die wie Zahnräder ineinander überzugreifen scheinen, stellen in Wirklichkeit interzelluläre Fortsätze von Fasern dar, die aus dem Zelleib einer Zelle kommen und in die Fortsätze anderer, benachbarter Zellen übergehen, wobei sie die Interzellularräume überbrücken. Die Kerne der Zellen dieser Schicht sind rundlich und färben sich gut mit jeder der üblichen Kernfärbemethoden. In den oberen Lagen des Stratum spinosum werden sie mehr oval, entsprechend der mehr flachen, rhombusähnlichen Gestalt der Zellen, die diese hier annehmen. Kromayer hat mittels einer besonderen Färbung nachgewiesen, daß in der Stachelzellenschicht die Protoplasmafasern viel zahlreicher und stärker sind als in den Zellen der Basalschicht. Mitosen

finden sich in den Kernen der Zellen des Stratum spinosum nicht; auch Pigment fehlt normalerweise in den Zellen dieser Schicht.

In den feinen Interzellularräumen, welche die Zellen der Basalschicht und des Stratum spinosum voneinander trennen, zirkuliert Lymphe, außerdem reichen in sie feinste Ausläufer von Nervenfasern, jedoch keine Blutgefäße hinein. Nach Ehrmann beträgt die normale Breite der interzellulären Spalten in der Stachelzellenschicht etwa die Hälfte des größten Durchmessers eines roten Blutkörperchens.

Auf das Stratum spinosum folgt dann das bereits oben erwähnte Stratum lucidum, das jedoch noch zum Rete Malpighii gerechnet wird. Alle drei Schichten der Rete lassen sich mit den üblichen Kernfärbemitteln gut darstellen.

Die **Lederhaut, Kutis, Korium,** oder auch **Derma** genannt, folgt auf die Epidermis. Auf Querschnitten der Haut sehen wir, daß die Grenze zwischen der Epidermis und der Kutis keine gerade Linie ist, sondern daß sie wellenartig verläuft. Es ist dies darauf zurückzuführen, daß sich abwechselnd die Epidermis in das Bindegewebe der Kutis einsenkt und diese hinwiederum sich in die Epidermis erhebt. Die Einsenkungen der Epidermis werden Zapfen, richtiger Epithelleisten, die Erhebungen der Kutis Wärzchen oder Papillen genannt. Kromayer macht diese Verhältnisse recht anschaulich, indem er sie mit einem Horstgebirge mit zahlreichen Bergkuppen vergleicht; das Gebirge selbst stelle die Kutis dar, während die Längs- und Seitentäler und die Pässe bzw. die das Gebirge umgebende Luft als Epidermis zu denken sei. In den Epithelzapfen ist der vertikale Durchmesser des Stratum spinosum höher als an den Stellen über einer Papille, da sich der epitheliale Überzug nur mit seinen beiden unteren Schichten in die Kutis hineinsenkt. Die anderen Schichten der Epidermis beteiligen sich an diesem Prozeß fast gar nicht, sondern gehen in einer mehr geraden Linie über das Stratum spinosum hinweg.

Die Papillen entspringen von der Oberfläche der Kutis; sie sind von verschiedener Länge und je nach der Körperregion mehr oder minder zahlreich vorhanden. Am meisten ausgebildet sind sie an den Handtellern und den Fußsohlen, wo sie sehr zahlreich auf reihenförmig angeordneten Leisten stehen, die bestimmte Zeichnungen annehmen.

Die Schicht der Lederhaut, in der sich die Papillen befinden, wird Stratum papillare genannt; auf diese Schicht folgt dann das Stratum reticulare (Fig. 3). Beide Schichten sind nicht scharf voneinander getrennt, sondern gehen allmählich ineinander über. Kromayer bezeichnet das Stratum papillare als Gefäßhaut, Cutis vasculosa, weil gerade diese Schicht besonders reich an Gefäßen ist. Beide Schichten zusammen bilden das Korium oder die Kutis im engeren Sinne.

Die Lederhaut besteht aus sogenannten fixen Bindegewebs-

zellen, spindelförmigen, rundlichen oder auch unregelmäßig gestalteten, mit dünnen Ausläufern versehenen Elementen, die einen rundlichen oder ovalen, meist färbbaren Kern besitzen, und dem Produkte derselben, einer kollagenen, faserigen Masse, die nach der Oberfläche hin eine verfilzte, in der Tiefe eine lockere Beschaffenheit annimmt. In dieser Masse finden sich nun weiterhin zahlreiche elastische Fasern, die unter dem Epithel ein sehr feines Netzwerk bilden (subepitheliales elastisches Fasernetz), in dem Stratum reticulare dagegen ein dichtes Geflecht dieser Fasern darstellen. Das kollagene Gewebe zeigt nach Ehrmann eine starke Affinität zu den sauren Farbstoffen; es färbt sich mit Eosin rosa, mit Säurefuchsin leuchtend rot, mit Pikrinsäure gelb und nach van Gieson rotgelb. Bei Färbung mit alkalischen Anilinfarben und mit Hämatoxylin erscheint es nach Differenzierung farblos oder nur sehr schwach gefärbt. Die elastischen Fasern, deren Entstehung noch nicht mit Sicherheit bekannt ist, färben sich nur bei Anwendung bestimmter Färbemethoden, und zwar am besten nach den Verfahren von Unna-Taenzer und von Weigert. Fixe Bindegewebszellen und kollagenes Gewebe zusammen nennt man auch fibrilläres Bindegewebe.

Fig. 3. Senkrechter Durchschnitt durch die Haut der Plantarseite der großen Zehe.

c Stratum corneum; *m* Stratum Malpighii; *p* Pars papillaris; *r* Pars reticularis des Koriums mit den Durchschnitten der Schweißdrüsen; *s* subkutanes Bindegewebe mit eingelagerten Fettgewebeläppchen. (Nach Toldt.)

Ferner finden sich in der Kutis neben den gewöhnlichen fixen Bindegewebszellen in geringer Menge noch sogenannte Mastzellen, Zellen, deren Protoplasma die Eigentümlichkeit hat, sich bei Färbung mit alkalischem oder polychromem Methylenblau, Dahlia, usw. in Gestalt kleiner Granula intensiv rot bzw. rotviolett zu färben, während sich der Kern blau färbt. Im Papillarkörper, sowie in den oberflächlichsten, den Retezapfen anliegenden Partien der Kutis brünetter Individuen und dunkler Menschenrassen und in den stärker pigmentierten Körpergegenden blonder Menschen findet man ferner rundliche, aber auch stark verästelte Zellen, die in ihrem Protoplasma feinkörniges melanotisches Pigment beherbergen, und zwar finden sich diese Zellen, die Melanoblasten (Ehrmann) oder Chromatophoren, unter normalen Verhältnissen in der Kutis nur hier. Das melanotische Pigment unterscheidet

sich von dem Hämosiderin, abgesehen davon, daß es keine Eisenreaktion gibt, dadurch, daß es nur in den eben beschriebenen Zellen in Form rundlicher kleiner Körnchen oder Kügelchen, dagegen niemals extrazellulär oder in Leukozyten liegt. Mit Methylenblau färbt sich das Hämosiderin nicht, während das melanotische Pigment sich braungrün oder smaragdgrün färbt.

Die unterste Schicht der Haut bildet **das subkutane Bindegewebe.** Lange Bindegewebsfasern und elastische Fasern, welche von der Kutis herabziehen, bilden hier ein weitmaschiges, retikuläres Flechtwerk, in dessen

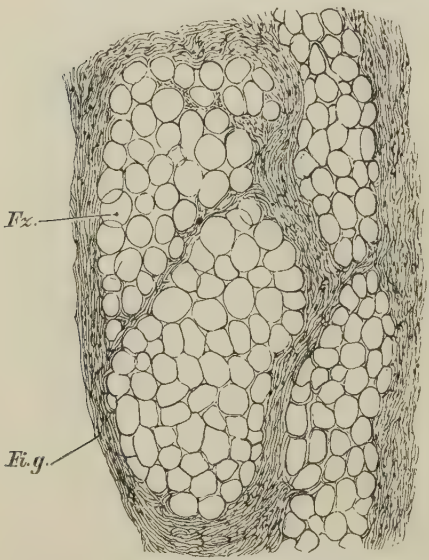

Fig. 4. Fettläppchen aus dem subkutanen Gewebe. (Nach Disse.)

Fig. 5. Durchschnitt der Kopfhaut, die Arrectores pilorum zeigend. (Nach Toldt.)

Zwischenräumen Fettzellen abgelagert sind (Fig. 4); man nennt diese Schicht subkutanes Fettgewebe oder Panniculus adiposus.

Die Anzahl der zelligen Elemente (teils platte und teils spindelförmige Bindegewebszellen, Leukozyten und Fettzellen) ist in dem subkutanen Gewebe sehr wechselnd. Die Muskelfasern, die sich hier finden, sind meist glatte Muskeln, die von den Haarbälgen ausgehen (s. S. 7); quergestreifte Muskeln finden sich nur als Ausstrahlungen der mimischen Muskeln in der Haut des Gesichtes und des Halses. Die übrigen glatten Muskelfasern durchziehen ober- und unterhalb der Schweißdrüsen die Haut in horizontalen Zügen. Nach Neumann findet man am oberen Teil des Koriums ebenfalls breite, horizontale Züge von glatten Muskelfasern. Am dichtesten sind diese am Skrotum zu treffen, weniger zahlreich am Penis, Kopf, Arm, Schenkel, Gesicht, Hand und Fuß.

Die Musculi arrectores pilorum (Fig. 5) setzen sich in Form dünner Bündel an die innere Scheide der Haarbälge an, senden oft eine Abzweigung an die Talgdrüsen und heften sich in schräger Richtung nach der Oberfläche zu an die Papillarschicht des Koriums an. Durch ihre Kontraktion rufen sie den als Cutis anserina, Gänsehaut, bekannten Zustand hervor.

Zu erwähnen wäre noch, daß Kromayer in Analogie mit den parenchymatösen Organen und auf Grund der Tatsache, daß nie allein die Epidermis oder die Cutis vasculosa erkrankt, sondern stets beide zusammen, folgende Einteilung der Haut vornimmt:

1. Parenchymhaut (Cutis parenchymatosa); diese besteht aus:
   a) Oberhaut (Epidermis),
   b) Gefäßhaut, Cutis vasculosa (Pars papillaris cutis, Corium vasculare, Papillarkörper).
2. Lederhaut, Cutis propria (Pars reticularis cutis, Korium, Derma).
3. Subkutanes Binde- (Fett-) Gewebe (Hypoderm, Subkutis).

Die Blutgefäße, Lymphgefäße und Nerven der Haut.

Die **Arterien** der Haut entspringen einem im subkutanen Bindegewebe verlaufenden Gefäßnetz, welches die Fettläppchen, Haarpapillen und Schweißdrüsen versorgt, und ziehen schräg durch die Lederhaut, wo sie sich dicht unter der Epidermis verästeln und, untereinander anastomosierend, in der Cutis vasculosa ein kutanes arterielles Gefäßnetz bilden, aus welchem kleine arterielle Kapillaren in die Papillen emporsteigen. Diese biegen hier schlingenförmig in venöse Kapillaren um, welche das Blut abwärts in ein kutanes venöses Gefäßnetz leiten, das dem kutanen Arteriennetz entspricht. Von hier aus verlaufen, wiederum schräg durch das Korium und parallel den Arterien, größere **Venen** nach abwärts, die sich ebenfalls im subkutanen Bindegewebe zu einem stärkeren venösen Gefäßnetz verzweigen. Dieses Netz nimmt auch die von den Schweißdrüsen, Fettläppchen und Haarpapillen kommenden Venen auf.

Die beiden arteriellen und venösen Maschenwerke werden von zwei, die gleiche Disposition annehmenden **Lymphgefäßnetzen** begleitet. Von dem oberflächlichen, subpapillären Netz greifen Fortsätze in die Papillen ein, welche nach einigen Autoren eine Schlingenform, nach anderen eine geschlossene, kolbenförmige Endigung im Zentrum der Papillen zeigen oder mit Lakunen versehen sind, die in die Lymphspalten übergehen und dann weiter wie die Blut-

kapillaren an die Oberfläche reichen. Sie stehen in Verbindung mit den interzellulären Saftkanälchen der Schleimschicht der Epidermis, sammeln die hier zirkulierende Lymphe und besorgen die Ernährung dieser Blutgefäße entbehrenden Schicht.

Auch im Korium selbst befinden sich Lymphräume und Maschen, welche mit seröser Flüssigkeit ausgefüllt sind, von denen aber noch nicht festgestellt ist, ob und wie sie mit den geschlossenen Lymphgefäßen in Verbindung stehen.

Daran erinnert sei übrigens, daß die Wand der Arterien und Venen im allgemeinen aus drei Schichten besteht, die man als Intima, Media und Adventitia bezeichnet. Die Media und die Adventitia sind bei den Arterien viel stärker ausgebildet als bei den Venen, die Kapillaren bestehen nur aus der von sogenannten Endothelzellen gebildeten Intima. Post mortem erscheinen die Querschnitte der Venen unregelmäßig und mit Blut gefüllt, während die Arterien leer sind und ein sternförmiges Lumen besitzen.

An **Nerven** enthält die Haut erstens marklose Nerven, die von der Tiefe schräg gegen die Papillarschicht ziehen, hier ein ziemlich dichtes Netz bilden und dann zur Oberfläche der Kutis gelangen, und zweitens markhaltige Nerven, welche zu den Tastkörperchen und Pacinischen Körperchen gehen.

Von den Papillen aus gelangen manche Nervenfasern zum Epithelüberzug, unter welchem sie einen subepithelialen Plexus bilden; sie steigen von da in feinen Verzweigungen in das Rete Malpighii.

In ihrem Verlauf findet man unregelmäßige, sternförmige Zellen, die von Langerhans als Nervenendigungen beschrieben worden sind, von Ranvier dagegen als Wanderzellen angesehen werden.

Die markhaltigen Nervenfasern enden in den Meißnerschen oder Tastkörperchen, in den Krauseschen Endkolben und in den Vater-Pacinischen Körperchen.

Die Meißnerschen oder Wagnerschen Körperchen (Fig. 6) sind ovoide Gebilde, die etwa 40—100 μ lang und 30—60 μ breit sind und eine deutliche Querstreifung aufweisen. An jedes Tastkörperchen treten nun zwei bis drei markhaltige Nervenfasern heran und umhüllen den unteren Pol in quergestellten Touren. Hierauf geben sie ihre Fibrillenscheide und das Neurilemm an die bindegewebige Hülle des Tastkörperchens ab, verlieren ihr Mark und treten als nackte Achsenzylinder in eine im Innern des Tastkörperchens befindliche, einem Innenkolben entsprechende körnige Substanz ein, in der sie ein kompliziertes Geflecht bilden (Stöhr).

Die Tastpapillen befinden sich vorwiegend an den Handtellern und Fußsohlen, besonders an der Volarfläche der Endphalangen der Finger; nach Meißner wird auf vier Papillen ungefähr eine mit Tastkörperchen versehene getroffen.

Am Lippensaum, an der Zunge, am Gaumen, an der Glans penis und an der Klitoris finden sich die sogenannten Krauseschen Endkolben.

Sie stellen runde Kolben dar und sind von einer zarten, bindegewebigen Hülle umgeben, in welcher sich ein feinkörniger Inhalt oder, nach den Untersuchungen von Krause, mehrere Zellen, Endkolben-

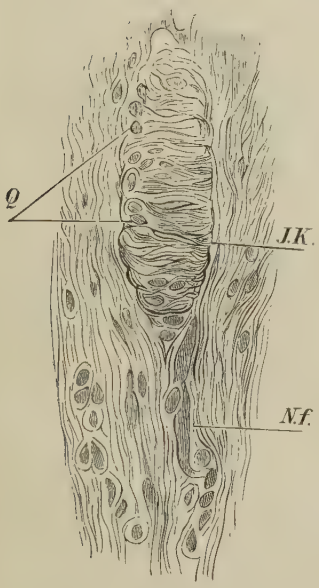

Fig. 6. Tastkörperchen aus einer Papille der Fingerhaut. (Nach Disse.)

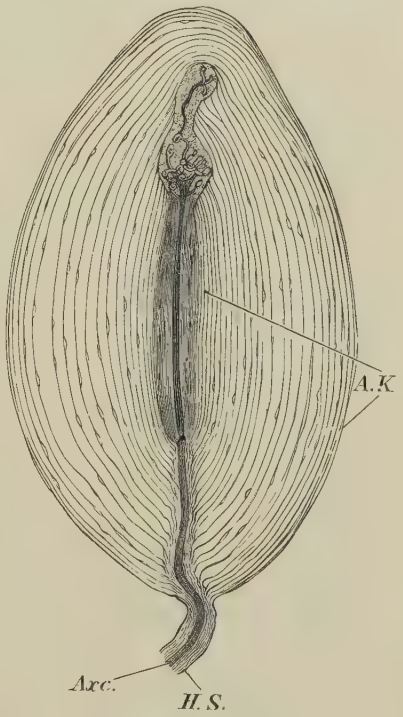

Fig. 7. Pacinisches Körperchen. (Nach Ranvier.)

zellen, finden. Die Nervenfaser dringt in den Kolben ein und endigt hier entweder einfach oder verästelt.

Nach Thim sollen übrigens die länglichen Meißnerschen Körperchen durch Zusammensetzung von mehreren, zwei bis drei, derartigen runden Körperchen gebildet sein; es würden demnach also die Krauseschen Körperchen einem einfachen Tastkörperchen entsprechen.

Die Vater-Pacinischen Körperchen, auch Lamellen genannt (Fig. 7), sitzen ebenfalls an den Handtellern und Fußsohlen, und zwar tiefer wie die vorher besprochenen, bzw. im Unterhautzellgewebe, finden sich aber auch an den Nerven der Gelenkbeugen, an dem Periost und den Knochennerven, am Mesenterium und an den sympathischen Nerven des Abdomens. Sie stellen gleich-

falls elliptische. 2—4,5 mm lange und 1—2 mm breite, durchscheinende Gebilde dar und enthalten einen myelinhaltigen, an seiner Endstelle verzweigten und knopfförmig aufgetriebenen Nerven. Eine kapillare Gefäßschlinge dringt mit dem Nerven in den unteren Teil des Körperchens ein. Der übrige Inhalt desselben besteht aus einer kernlosen Substanz, das Ganze ist von einer dicken, mehrschichtigen bindegewebigen Hülle umgeben.

Die Drüsen der Haut.

Die **Schweißdrüsen,** Glandulae sudoriparae (Fig. 8), sind Knäueldrüsen, deren Glomeruli in dem subkutanen Zellgewebe liegen und die einen Ausführungsgang besitzen, der aufsteigend zuerst in gerader Richtung zwischen den Papillen durch bis zur Schleimschicht reicht und von da aus korkzieherähnlich durch die Epidermis bis zur Hautoberfläche zieht, auf der er mit einem rundlichen, mit unbewaffnetem Auge gerade noch sichtbaren Lumen, der Schweißpore, endigt.

Fig. 8. Schweißdrüse mit dem zugehörigen Blutgefäßnetz (*c*); *a* Knäuel; *b* Schweißkanal. (Nach Todd und Bowmann.)

Nach Coyne sollen Nervenendigungen bis zwischen die Epithelzellen der Drüsen selbst hineinragen. Die Nerven sind sonst nur bis in die Muskelschicht verfolgt worden, die sämtliche starkentwickelten Schweißdrüsen besitzen. Da die Schweißsekretion aber unter nervösem Einfluß steht, so ist anzunehmen, daß der mehr oder minder große Schweißaustritt unter Einwirkung der Vasomotoren und der die Muskeln versorgenden Nerven zustande kommt.

Die Knäuel der Drüsen sind mit einer einschichtigen Epithellage von kubischen Zellen versehen, die Pigment- und Fettkörnchen enthalten und direkt auf den erwähnten Muskeln aufsitzen, oder von einer zarten Membrana propria umgeben sind. In den Knäueldrüsen finden sich zwischenzellige und binnenzellige Sekretkapillaren (Stöhr). Die Ausführungsgänge entbehren der Muskelschicht und sind von einer dünnen bindegewebigen Membran umschlossen. Sie sind mit einer doppelreihigen Zellenlage ausgekleidet, welche bis zum Rete Malpighii verfolgt werden kann. Innerhalb der Schleimschicht beginnt der Ausführungsgang sich zu verwandeln, indem die Zellen den Charakter von Hornzellen annehmen.

Die Schweißdrüsen liefern ein Sekret, das aus Wasser, Fett, Eiweißstoffen und Salzen besteht. Es enthält zellige Elemente, Kerne

und Zellreste, von denen Kölliker glaubt, daß sie nicht als Absonderung der Drüsen zu betrachten sind, sondern nur durch Zerfall von Epithelzellen, die aus dem Verbande der übrigen treten, entstehen.

Es finden sich im Schweiß ferner lymphoide Zellen, von denen anzunehmen ist, daß sie die Epithellage passieren können und in das Sekret gelangen. Nach Ranvier sollen sie aber durch Abschnürung der freien Oberfläche der Epithelzellen gebildet werden (Globes colloïdes); nach Renaut soll man an Drüsen, die längere Zeit in Tätigkeit waren, eine bedeutende Abnahme der Höhe der Epithelien beobachten.

Die Schweißdrüsen werden auf der ganzen Körperoberfläche angetroffen, am zahlreichsten an der Volarfläche der Hand und des Fußes; sie fehlen nur an der Glans penis und an der Innenfläche der Vorhaut.

Die **Talgdrüsen** (Glandulae sebaceae) finden sich ebenfalls am ganzen Körper, mit Ausnahme der Handteller, der Fußsohlen und der Dorsalfläche des dritten Fingergliedes; sie liefern den Hauttalg oder das Hautschmer (Sebum).

Die Talgdrüsen sind von einfacher Struktur, bilden kurze, schlauchförmige Einstülpungen oder sind traubenförmig zusammengesetzt (Fig. 9).

Sie sitzen viel oberflächlicher wie die Schweißdrüsen, nämlich in den oberflächlichsten Schichten des Koriums und sind mitunter mit dem bloßen Auge erkennbar.

Fig. 9. Längsdurchschnitt einer Talgdrüse mit einem durch ihren Ausführungsgang hervortretenden Wollhaar aus der Wangenhaut. (Nach Toldt.)

Sie sind von einer dünnen, bindegewebigen Membrana propria umhüllt und enthalten eine kontinuierliche Schicht von polyedrischen, kernhaltigen Zellen. Über diesen lagern andere in großer Anzahl und füllen die ganze Drüsenhöhle aus.

Je mehr man sich aber dem zentralen Teil des Drüseninhalts nähert, desto mehr Fett enthalten diese Zellen und um so größer werden die Fetttropfen. In einigen ist sogar der Inhalt der Zelle in eine einzige Fettmasse umgewandelt (Talgzelle). Diese Zellen und dieses Fett (Oleïn, Palmitin, Stearin, Cholesterin), sowie geringe Quantitäten verschiedener Salze sind die Hauptbestandteile des Hauttalges.

Meistens begleiten die Talgdrüsen die Haare in der Weise, daß bei Wollhaaren das Haar nur wie ein Anhang der Drüse aussieht, während bei entwickelten Haaren das umgekehrte Verhältnis eintritt.

Einfache oder freie Talgdrüsen, die nicht mit einem Haarbalg verbunden sind, werden am roten Lippenrand, an den kleinen Labien, am Präputium und an der Glans penis gefunden; an den übrigen Körperstellen kommen nur alveoläre Drüsen vor. Stöhr macht darauf aufmerksam, daß man mit Unrecht die einfachen Drüsen „Tysonsche Drüsen" nenne, da Tyson damit nur regelmäßig vorhandene Einsenkungen des Oberflächenepithels, Krypten, bezeichnet habe, die sich meist in Form einer flachen Tasche in der Nähe des Frenulum praeputii vorfinden.

Die Haare, Haarbälge und Nägel.

Die **Haare** sind fadenförmige verhornte Epithelialgebilde der Haut, an welchen man den aus der Haut hervorragenden Teil als Haarschaft, Scapus, bezeichnet. Dieser läuft an seinem freien Ende

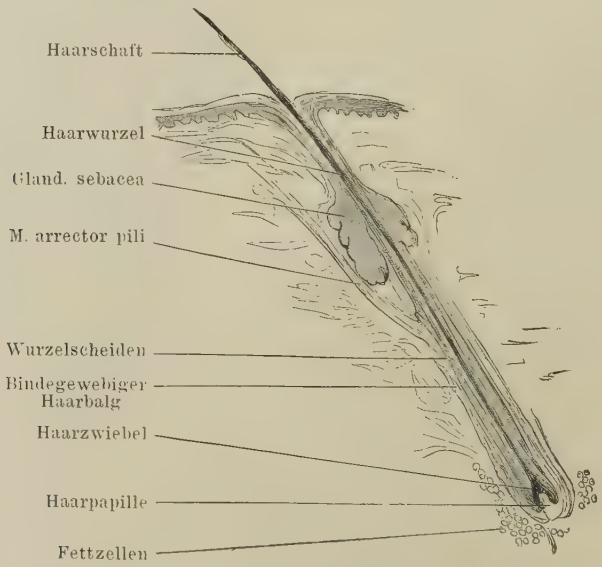

Fig. 10. Aus einem dicken Durchschnitt der menschlichen Kopfhaut. 20mal vergrößert. (Nach Stöhr.)

spitz aus, Apex pili, und steckt schräg nach unten zu in der Haut, die Haarwurzel, Radix, bildend. Der unterste Teil des Haares endet knopfförmig und stellt die Haarzwiebel, Bulbus pili, dar. In einer Einstülpung desselben befindet sich die Haarpapille, die vom Korium gebildet wird (Fig. 10).

Mikroskopisch unterscheidet man an dem Haar drei Teile (Fig. 11 u. 12):

1. Die Marksubstanz, welche den zentralen Teil des Haares einnimmt, mehr oder minder entwickelt sein kann und in den Flaumhaaren gewöhnlich fehlt, ist durch eine Säule von polyedrischen Zellen zusammengesetzt, in welchen sich Pigmentkörner und Eleidin-Keratohyalintropfen befinden.

2. Die Rindensubstanz, der Hauptbestandteil des Haares, eine durchscheinende, fibrillär aussehende Masse, die das Mark umgibt; in ihr kann man durch Erwärmen mit Schwefelsäure verhornte, abgeplattete und spindelförmig ausgezogene Epidermiszellen konstatieren, deren Kerne in der Haarwurzel noch deutlich zu erkennen sind, sich aber nach oben hin

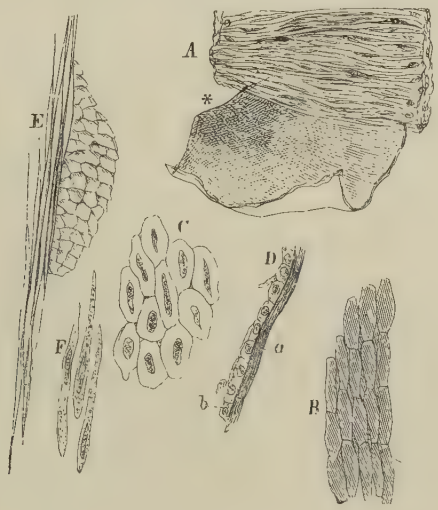

Fig. 11. Elemente des Haares und des Haarbalges.
A Teil der inneren Faserhaut des Haarbalges mit einem anhängenden Stück der Glashaut.
B Zellen der Henleschen Schicht der inneren Wurzelscheide.
C Zellen der Huxleyschen Schicht der inneren Wurzelscheide.
D Zellen der Marksubstanz des Haares, einem Streifen der Rindensubstanz anhaftend.
E Faserige Elemente der Rindensubstanz aus dem Haarschafte, mit einem anhängenden Stück des isolierten Oberhäutchens.
F die isolierten Rindenzellen aus dem Haarknopf.
Sämtlich von einem Schnurrbarthaare nach zweitägigem Einlegen der Lippenhaut in 1%ige Essigsäure, durch Zerzupfen dargestellt. (Nach Toldt.)

allmählich verlieren. Die Rindenzellen enthalten gelöstes und feinkörniges Pigment, welches dem Haar seine Farbe verleiht.

3. Das Oberhäutchen, Kutikula, ist durch eine Schicht von platten, kernlosen Hornzellen gebildet, von welchen die unteren dachziegelförmig die oberen bedecken.

Die Haarwurzel sitzt in der Haut und reicht bei stärkeren Haaren bis in die Tiefe der Lederhaut, bei Wollhaaren dagegen nur bis in die oberflächlicheren Teile derselben.

Die Einbuchtungen, in welchen die Haare stecken, nennt man Haarbälge oder Follikel.

Die äußere Scheide des Haarbalgs, äußere Faserhaut, Längsfaserlage, wird durch das Bindegewebe des Koriums gebildet; sie besteht aus längsverlaufenden Bindegewebsbündeln und elastischen Fasern und ist von einem reichlichen Kapillarnetz und einigen Nervenfasern durchsetzt, deren Endigungen noch nicht genau bekannt sind.

Der innere Teil, die innere Faserhaut, Ringfaserlage, besteht aus ringförmigen Fasern, die bis zur Einmündung der Talgdrüsen hinaufreichen. Sie soll nach Kölliker keine Muskelfasern besitzen, wie dies von Henle und Bonnet behauptet worden ist.

Auf der inneren Faserhaut sitzt eine helle durchsichtige Membran, die Glashaut, welche als Fortsetzung der Basalmembran bis zum Ansatz der Papille reicht.

Die Papille befindet sich im Grunde des Follikels und besteht aus

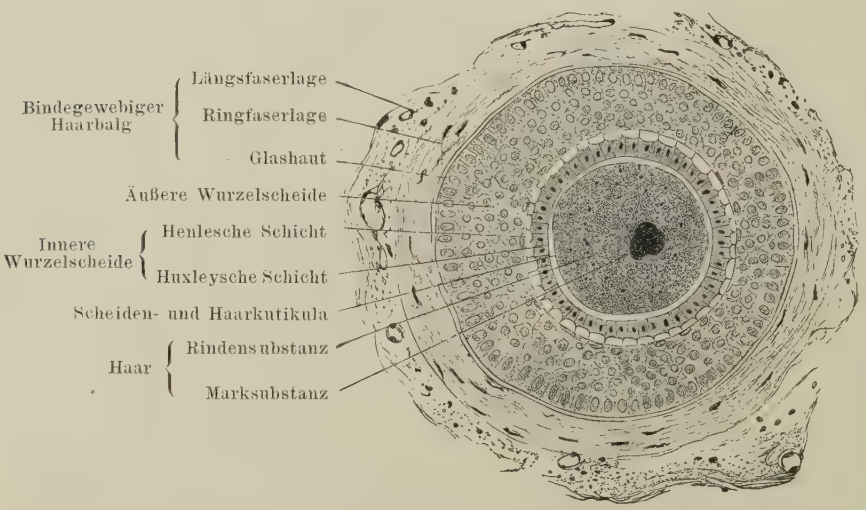

Fig. 12. Querschnitt eines Haares und Haarbalges in der unteren Hälfte der Wurzel. (Nach Stöhr.)

dem Bindegewebe der Faserhaut. Ihre Form ist die einer gestielten, mit Gefäßen versehenen Kutispapille.

Zwischen der Glashaut und der Kutikula liegen die Wurzelscheiden.

Die äußere geht aus Retezellen hervor und tritt am Fuße des Follikels in die Haarzwiebel über; die innere wird in zwei Schichten geteilt, von welcher die äußere, die Henlesche Schicht, aus einer Lage langgestreckter, kernloser Zellen, die innere, die Huxleysche Schicht, aus zwei Lagen von kern- und eleidinkörnchenhaltigen Zellen besteht.

Ein Oberhäutchen begrenzt die Wurzelscheide nach innen und steht in innigem Kontakt mit der Kutikula des Haares, besonders dadurch, daß die Zellen sich dachziegelförmig decken, und zwar in umgekehrtem

Verhältnis zu denjenigen der Kutikula, welche wie ein Zahnrad in die des Wurzelscheidenoberhäutchens eingreifen.

Die Haarbalgdrüsen, zwei bis sechs für jeden Haarbalg, münden am oberen, trichterförmigen Teil des Follikels. Ihre Membrana propria setzt sich in die Glashaut des Haarbalgs fort.

Entwicklung der Haare.

Die erste Anlage der Haare und der Haarbälge beginnt gegen Ende des dritten Fötalmonats und besteht in einer Epidermisverdickung, die hauptsächlich durch Wucherung der untersten Zellen der Epidermis in das Korium hinein bedingt wird. Dieser Epidermiszapfen stellt den Haarkeim dar, der sich immer mehr verlängert und dabei an seinem unteren Ende kolbig anschwillt. Allmählich findet dann dieser Stelle gegenüber eine Anhäufung von Zellen des Koriums statt, aus denen sich die Papille und durch weiteres Wachstum nach oben der bindegewebige Haarbalg entwickelt. Dann teilt sich der Haarkeim in eine äußere Schicht, die zur äußeren Wurzelscheide wird und in einen in der Achse des Haarkeimes gelegenen Strang, dessen peripherer Abschnitt die innere Wurzelscheide und dessen innerer Teil das Haar bildet. Die Haarbalgdrüsen entstehen durch lokales Auswachsen aus der äußeren Wurzelscheide (Stöhr). Auch nach der Geburt können noch bis ins späteste Alter Haare in der oben beschriebenen Weise entstehen.

Haarwechsel.

Der Haarwechsel, der sich bald nach der Geburt vollzieht, aber auch beim erwachsenen Menschen beständig stattfindet — die Lebensdauer eines Kopfhaares soll 1600 Tage betragen —, besteht nach Stöhr darin, daß die Haarzwiebel verhornt und zu einem besenreisigartig aufgefaserten Kolben umgestaltet wird. Solche Haare nennt man daher Kolbenhaare. Sie rücken über die Papille herauf, während die leere Wurzelscheide sich zu einem schmäleren Strang umbildet, an dessen unteren Ende die atrophische Papille sitzt. Nach einiger Zeit beginnen indes die epithelialen Zellen der leeren Wurzelscheiden zu wachsen und bilden auf der alten Papille einen neuen Haarkeim, aus dem nun in der oben besprochenen Weise ein neues Haar entsteht. Dieses schiebt sich unter und neben dem alten in die Höhe, während letzteres allmählich ausfällt.

Die **Nägel** sind, wie die Haare, Epidermisgebilde und können verschmolzenen Haaren verglichen werden, die, statt aus einer Papille zu stammen, aus einer Reihe solcher entstehen.

Sie stellen harte Platten dar, deren Dicke von hinten nach vorn zunimmt, sind viereckig und in der Mitte gewölbt.

In ihrer ganzen Ausdehnung sitzen sie auf der Lederhaut, welche das Nagelbett bildet, fest.

Ihr hinterer Rand ist in einer hufeisenförmigen Hautfalte, dem Nagelfalz, in die Haut eingelassen. Von den Seiten wölbt sich die Epidermis über ihre Ränder und bildet den Nagelwall; die obersten Zellen der Hornlage des Walls gehen auf den Nagel über.

Das ganze Nagelbett ist durch leistenförmige, der Länge der Finger

nach verlaufende Kutisfalten, die Blätter des Nagelbettes, gebildet, in welche die Leisten der Keimschicht des Nagels eingreifen.

Die eigentliche Nagelsubstanz zeigt nämlich an ihrer unteren Fläche kleine, scharfe Leistchen, die als spitze Zacken über den Blättern des Rete des Nagels bzw. in deren Mitte verlaufen.

Der hintere Teil des Nagelbettes, die Nagelwurzel, Matrix, ist mit zahlreichen Spitzen, Papillen, versehen. Ihre Grenze ist nach vorne durch eine halbmondförmige hellere Zeichnung, die Lunula, erkennbar.

Fig. 13. Querschnitt durch das Nagelglied eines Fingers.
a Nagel; *b* Keimschicht des Nagels; *c* Querschnitte der Leistchen des Nagelbettes; *d* Nagelfalz gedeckt durch den Nagelwall mit dem Eponychium; *e* Querdurchschnitt des Knochens.
(Nach Toldt.)

Die Hornzellen des Nagels behalten von anderen Hornzellen abweichend ihre Kerne; das Stratum granulosum im Nagelbett fehlt, so daß die dem Stratum lucidum entsprechenden Zellen des Nagels direkt den Retezellen aufsitzen (Fig. 13).

Die Haut bedeckt den Körper übrigens nicht in glatter Fläche, sondern wird von zahlreichen dichtgedrängten Furchen (Sulci cutis) durchzogen, welche durch die wechselnde Spannung der Kutis bei den verschiedenen Bewegungen bedingt sind. Größere und tiefere Furchen und Falten finden sich in erster Linie an Stellen, an denen die Haut normalerweise fester mit der Unterlage verbunden ist. Wo aber die Haut nur locker mit ihrer Unterlage verknüpft ist, da finden sich zahlreichere und sehr seichte Furchen. Am stärksten ausgeprägt trifft man diese Furchen über den Gelenken an; mit zunehmender Entfernung werden sie immer seichter und undeutlicher und überkreuzen sich in mannigfacher Weise, wodurch dreieckige, rhombische oder auch vielseitige Felderchen entstehen. Diese Felderchen stellen die Oberflächenfelderung der Haut dar und entspringen mit Vorliebe an Stellen, an denen die Epidermis durch Einstülpung in die Kutis fester mit dieser verbunden ist, nämlich an den Haarfollikeln.

Physiologie der normalen Haut.

Die normalen physiologischen Funktionen der Haut beziehen sich, wie wir dies in der Definition schon angedeutet haben, 1. auf ihre schützenden Eigenschaften, die sie im wesentlichen der Resistenz und Elastizität der Lederhaut verdankt, 2. auf ihre sekretorische und eliminatorische Tätigkeit, 3. auf die Wärmeregulierung, 4. auf die Tastempfindungen und 5. auf ihre Resorptionsfähigkeit.

Was zunächst ihre **schützenden Eigenschaften** angeht, ist das Korium für die Haut als Unterlage, durch die darunterliegende Fettschicht ausgepolstert, imstande, nicht zu heftigen, äußeren Traumen zu widerstehen.

Die Epidermis trägt dazu bei, die Resistenz zu erhöhen, indem sie sich in um so dickere Lagen schichtet, je mehr sie den äußeren Schädlichkeiten ausgesetzt ist.

Die Elastizität, welche die Haut im wesentlichen den elastischen Fasern der Kutis verdankt, verstärkt ihre Widerstandsfähigkeit. Diese Nachgiebigkeit hat aber ihre Grenzen, sowohl bei äußeren Schädlichkeiten (Trauma), wie bei Distensionen, die von innen auf die Haut wirken können (Schwangerschaft, Adipositas, Tumoren, Aszites, Ödeme), erleidet sie Dehnungen oder Einrisse (Schwangerschaftsnarben usw.), die je nach der Körperregion, an welcher sie stattfinden, eine gewisse Richtung einnehmen. Die Gestaltung und die Richtung derselben werden durch die Anordnung und Lagerung der Koriumfasern bedingt, durch welche auch pathologische Erscheinungen der Haut in ihrer Form beeinflußt werden.

Es ist das Verdienst Langers, diese Verhältnisse über die Spaltrichtungen der Haut näher studiert und beschrieben zu haben.

Die **Sekrete der Haut** werden durch ihre drüsigen Organe, die Talgdrüsen und die Schweißdrüsen, geliefert. Das Sekret der Talgdrüsen, welches kontinuierlich durch Verfettung der Drüsenzellen gebildet wird und aus dem Haartrichter auf die Oberfläche der Haut gelangt, verleiht dieser und den Haaren eine größere Geschmeidigkeit und erschwert das Eindringen von wäßrigen Flüssigkeiten in die Haut. Die Menge des Sekretes der Talgdrüsen schwankt je nach Körperregion und Alter des Individuums. Am meisten Fett wird bei Erwachsenen abgeschieden und zwar hauptsächlich in den mittleren Partien des Gesichtes, auf dem behaarten Kopf und auf der oberen Rücken- und Brustregion, das ist an Stellen, an denen normalerweise auch die meisten Talgdrüsen gefunden werden.

Die Schweißsekretion, die in den Knäueldrüsen erfolgt, ist

keine kontinuierliche, sondern wird nur durch gewisse nervöse Einflüsse auf die Schweißdrüsen hervorgerufen. Bei der Schweißsekretion handelt es sich demnach, im Gegensatz zur Sekretion der Talgdrüsen, um eine echte Sekretion. Die Schweißdrüsen können entweder peripher, durch Reizung der Drüsensubstanz selbst, durch Reizung der Nervenendigungen in den Drüsen oder durch direkte Reizung der peripheren Nerven, oder zentral durch Reizung gewisser Zentren erregt werden, aus denen die peripheren Schweißnerven entspringen.

Am häufigsten kommt die Schweißsekretion dadurch zustande, daß die Zentren der Schweißnerven, die in den Vorderhörnern des Rückenmarks liegen, direkt oder indirekt von Reizen getroffen werden. Das spinale Zentrum für die vordere Extremität liegt in der unteren Hälfte des Halsmarkes, das für die hintere Extremität im oberen Lenden- und unteren Brustmark (Kreidl). Diese Schweißzentren, die unabhängig vom Großhirn sind, werden direkt durch erhöhte Bluttemperatur und durch abnormes Sinken des Sauerstoffgehaltes des Blutes gereizt. Auch gewisse Gifte, wie Pilokarpin, Physostigmin, Muskarin, Kampfer, Pikrotoxin und Nikotin erregen die spinalen Zentren, aber auch direkt die Drüsen. Außerdem gibt es noch eine reflektorische Beeinflussung dieser Zentren, auf die das Schwitzen nach Aufnahme heißer Getränke und das bei manchen Menschen nach dem Genuß scharfer Speisen, wie Essig, Meerrettig usw. auftretende Schwitzen zurückzuführen ist. Insbesondere letzteres Phänomen stellt einen rein reflektorischen Vorgang dar, der durch Reizung der sensiblen Nerven der Mundschleimhaut ausgelöst wird. Ob außer diesen Zentren noch solche in der Medulla oblongata oder im Großhirn vorhanden sind, ist nicht genau bekannt, doch nicht unwahrscheinlich, da Schweißabsonderungen auch infolge psychischer Erregung, wie Angst, Schreck, Scham usw., auftreten. Außerdem kann aber noch durch Reizung der peripheren Nerven in ihrem Verlauf oder in ihren Endigungen Schweißabsonderung hervorgerufen werden, insbesondere durch elektrische Reize. Diese, den Nerven zukommende sekretionsbefördernde Tätigkeit, welche von Temperatur und Zirkulationsbedingungen unabhängig ist, wurde durch die bekannten Nervendurchtrennungsexperimente auf das Evidenteste nachgewiesen.

Wird z. B. einer Katze der N. ischiadicus durchschnitten und das periphere Ende gereizt, so schwitzt das Tier im Bereich des betreffenden Nerven; wird es in einen geheizten Raum gebracht, so schwitzt es am ganzen Körper, im Bereich des durchtrennten Nerven aber nicht (Luchsinger).

Die Schweißdrüsen selbst werden außer durch die oben erwähnten Gifte vor allen Dingen auch durch die Temperatur beeinflußt. Steigen der Temperatur erhöht die Sekretion, während starke Abkühlung diese aufhebt. Außerdem vernichtet Absperrung des

Blutzuflusses die Sekretion; Atropin lähmt sie in kleinen Dosen; 0,001 mg hebt lokal das Schwitzvermögen auf (Kreidl).

Die Quantität des abgesonderten Schweißes beträgt 800—1000 g in 24 Stunden, doch kann diese künstlich oder durch pathologische Zustände bedeutend erhöht oder vermindert werden.

Der Schweiß ist eine klare, farblose, unangenehm riechende Flüssigkeit von salzigem Geschmack. Sein spezifisches Gewicht beträgt 1,003—1,006. Die Reaktion des Schweißes ist in der Regel sauer, doch kann sie gelegentlich auch neutral oder besonders bei stark angeregter Sekretion alkalisch werden.

Der Schweiß enthält nach Kreidl 99,1 % Wasser und 0,9 % feste Bestandteile. Diese bestehen aus 0,2%—0,24% organischen und 0,65% anorganischen Substanzen. Die anorganischen Substanzen setzen sich zusammen aus 0,52 % NaCl, 0,04—0,05 % Kali und 0,05—0,06 % Schwefelsäure; außerdem finden sich noch Spuren von phosphorsauren Erden und Eisenoxyd. Die Hälfte der organischen Bestandteile bildet Harnstoff, aus welchem leicht, besonders bei der Zersetzung des Schweißes, Ammoniumkarbonat entsteht. Bei starker Muskelarbeit findet sich ferner im Schweiß eine nicht unerhebliche Menge von Stickstoff. Außerdem enthält der Schweiß flüchtige Fettsäuren, von denen einige besonders dem Fußschweiß den üblen, stinkenden Geruch verleihen. Ferner finden sich in ihm Spuren von Neutralfett, Harnsäure, Phenol, aromatische Oxysäuren und, nach sehr starkem Schwitzen, geringe Mengen von Eiweiß.

Mikroskopisch lassen sich im Schweiß nur Epidermisschüppchen und Fettkörnchen nachweisen.

Nach Arloing wirkt der menschliche Schweiß toxisch; 15—25 ccm pro Kilogramm Hunden oder Kaninchen einverleibt, sollen den Tod hervorrufen.

Das Sekret der Schweißdrüsen ist physiologisch für den Organismus von Bedeutung. Für die Einfettung der Haut spielt er, entgegen der Annahme früherer Autoren, keine oder nur eine sehr untergeordnete Rolle, dagegen trägt er nach den Untersuchungen von Levy-Dorn sehr dazu bei, die Haut von mechanischen Verunreinigungen zu säubern. Die Schweißabsonderung dient als Ersatz für die Nierenfunktion, infolge einer zwischen den Nieren und den Schweißdrüsen bestehenden Wechselbeziehung, auf die Menge der Ausscheidungsprodukte. Die Schweißsekretion kann ferner vorübergehend einverleibte Substanzen, wie Jod, Arsen, Quecksilbersalze und andere Medikamente, eliminieren; es ist darum auch wahrscheinlich, daß die Zusammensetzung des Schweißes von der Art der Ernährung abhängig ist. Seine wichtigste Aufgabe besteht darin, als wärmeregulatorisches Mittel zu wirken, die auf seine Fähigkeit, dem

Organismus Wärme zu entziehen, sich gründet. Schließlich kommt als weiteres Schutzmittel für den Organismus noch seine bakterizide Wirkung in Betracht.

Was die **Wärmeregulierung der Haut** betrifft, spielt, wie wir soeben erwähnt haben, die Schweißsekretion die größte Rolle. Dadurch, daß große Mengen Wassers ausgeschieden werden, die auf der Oberfläche der Haut verdunsten, wird dem Körper Wärme entzogen, zunächst durch eine kräftige Abkühlung der Haut, dann der zirkulierenden Blutmassen. Riehl vergleicht diese Wirkung demnach treffend mit einem Sicherheitsventil an Dampfkesseln.

Außerdem wird die Wärmeabgabe noch durch den muskulären Teil der Haut vermehrt oder vermindert, sowie, da die Haut an und für sich ein schlechter Wärmeleiter ist, durch die stärkere oder geringere Überfüllung der Hautgefäße.

Die Empfindungen, die wir durch **die Haut als Tastorgan** wahrnehmen, sind sehr verschiedener Natur (Tast-, Temperatur-, Orts- und Schmerzsinn). Im allgemeinen läßt sich wohl sagen, daß den am besten mit Nerven versehenen Hautpartien die größte Empfindlichkeit zukommt. Im speziellen aber müssen wir nach den neueren Untersuchungen von Frey, Plix und Goldscheider annehmen, daß für die verschiedenen Qualitäten der Empfindung gesonderte Nervenbahnen und Nervenenden vorhanden sind.

Was zunächst den Tastsinn betrifft, so wird dieser in erster Linie durch die Tastnerven vermittelt, deren Endigungen die Geflechte in den Haarwurzelscheiden und die Meißnerschen Körperchen bilden.

Der eigentliche Tastsinn ist imstande, uns Kitzel, Jucken, Stechen, Druckempfindungen (Drucksinn) zu vermitteln.

Mit diesen Empfindungen allein aber würden wir uns über die Eigenschaften der Außenkörper nicht orientieren können, wenn nicht der Ortssinn, d. h. das Vermögen die Empfindungen zu lokalisieren, den Tastsinn vervollkommnen würde.

Die Endorgane für den Tast- und Ortssinn liegen voneinander getrennt und sind am besten durch den Weberschen Tastzirkel nachzuweisen. Die einzelnen Druckpunkte, zwischen denen die Haut mechanisch nicht erregt werden kann, liegen verschieden weit auseinander und sind von verschiedener Empfindlichkeit. Am besten ist die Sensibilität an den Fingerbeeren ausgebildet; hier liegen auch die Druckpunkte am zahlreichsten und am dichtesten beisammen. Auch das Lokalisationsvermögen ist hier am besten ausgesprochen; ein Abstand von 2—3 mm läßt sich hier noch deutlich wahrnehmen, während auf der Dorsalfläche der Hand schon 12 mm Abstand genommen werden muß, und am Rücken sogar 6 cm notwendig sind.

Interessante Mitteilungen über Untersuchungen bei pathologischen Zuständen sind in dieser Beziehung von Richet gemacht worden.

An Stellen, an welchen die Haut durch Tumorenbildung stark ausgedehnt wird, sind weit größere Abstände notwendig wie im normalen Zustande. Auf beiden Seiten von lineären Narben genügt ein kleinerer Abstand, um die Doppelempfindung hervorzurufen.

Die Dicke der Epidermis ist kein Hindernis für das Zustandekommen von Empfindungen. An der Fußsohle z. B. lassen sich weit geringere Entfernungen wahrnehmen wie an der Dorsalfläche des Fußes. Die von Ranvier ausgesprochene Meinung, daß Nervenfibrillen sich bis in die oberflächlichsten Schichten der Hornhaut erstrecken können, die dann mit dieser absterben, würde vielleicht darin eine Unterstützung finden.

Für minimale Reizungen sind übrigens die in den Haarbälgen sitzenden Nervenendigungen besonders empfänglich.

Das Kitzelgefühl wird erklärt als Erregung von Tastpunkten durch schwächste mechanische Reize (Riehl). Nach Goldscheider wandelt Verstärkung dieses mechanischen Reizes die Kitzelempfindung in Tastempfindung um, und nach Kreidl sind es besonders wiederholte derartige Reize, also eine Summation von schwachen mechanischen Hautreizen, welche Kitzelgefühle hervorrufen.

Bei dem Zustandekommen der Empfindung des Juckens spielen wahrscheinlich noch außerdem chemische Einwirkungen eine gewisse Rolle, denn es entsteht sowohl durch pathologische Veränderungen in der Struktur der Haut (Urtikaria, Ekzem), als auch durch chemische bzw. toxische Stoffe, die auf die Haut gebracht werden (Sekrete, Pflanzenhaare usw.).

Auch für den Schmerzsinn sind nach Frey spezifische freie Endorgane in der Epidermis und isolierte Nervenbahnen anzunehmen, während andere Autoren ihn als eine graduelle Abstufung des Tastsinnes betrachten. Die Tatsache aber, daß ein Mensch z. B. einen leisen Kontakt sehr gut fühlen, gegen Schmerzempfindung aber völlig unempfindlich sein kann, so daß man also mit Recht von einer Anästhesie und einer Analgesie sprechen kann, muß letztere Auffassung vor allem widerlegen. Manche Autoren nehmen übrigens auch an, daß auch die Empfindung des Juckens von den Schmerznerven ausgehe und nur durch eine geringere Reizung derselben hervorgerufen würde.

Was endlich noch den Temperatursinn betrifft, so wird auch dieser durch besondere in der Haut vorhandene Wärme- und Kältepunkte hervorgerufen. „Wärme- und Kältepunkte entsprechen den Enden spezifischer Nerven, Wärme- und Kältenerven; durch Reizung der Nervenstämme oder vom Zentralnervensystem aus sind periphere Temperatur-

empfindungen auslösbar" (Riehl). Die Wärme- und Kältepunkte sind für mechanische Berührung unempfindlich und vermitteln auch keine Schmerzempfindung. Erst Temperaturen unter 10° C Kälte und über 47° C Wärme wirken schmerzerregend.

Die **Resorptionsfähigkeit** der Haut ist eine sehr beschränkte; nur für gewisse Substanzen und unter gewissen Bedingungen ist die Haut durchgängig.

Flüssige, nicht flüchtige Substanzen werden von der intakten Haut nicht aufgenommen; Fleischer leugnet das Resorptionsvermögen sogar für flüchtige Stoffe; nach ihm wird nur die Salizylsäure resorbiert, weil sie die Kittsubstanz der Hornzellen löst.

Röhrig gelang es jedoch, eine Resorption zu erzielen, wenn er Flüssigkeiten durch Zerstäubung applizierte. Bei Untersuchungen, die in unserer Klinik unter Ausschaltung aller Möglichkeiten einer Aufnahme durch die Luftwege und Schleimhäute von Happel vorgenommen worden sind, wurde stets ein positiver Erfolg erzielt, wenn die Zerstäubung längere Zeit fortgesetzt wurde.

Durch Verwendung des konstanten Stromes gelingt es ebenfalls, Flüssigkeiten und darin enthaltene nicht flüchtige Substanzen zur Resorption zu bringen (Kataphorese).

Adamkiewicz hatte versucht Chloroform auf diese Weise durch die Haut zu bringen; Untersuchungen an unserer Klinik haben aber gelehrt, daß schlecht leitende Flüssigkeiten so überhaupt nicht in die Haut zu bringen sind (Kahn); Alkaloide dagegen, wie Strychnin, Atropin, Morphin, Kokain, werden leicht in wäßriger Lösung resorbiert.

Ehrmann und Gärtner haben bei Anwendung elektrischer Bäder das Eindringen des Quecksilbers in den Organismus praktisch verwertet, eine Methode, die sich jedoch in die Dermatotherapie nicht einzubürgern vermocht hat (s. I. Band).

Ganz verschieden verhält sich die Haut bei Applikation von Salben und in Fett gelösten Medikamenten. Teer, Jod, Quecksilber werden resorbiert, wobei die Aufnahme in diesen Fällen durch mechanisches Reiben, welches die Salben in die Hautporen drängt, bedeutend erhöht wird. In diesen Fällen bleibt aber die Hornschicht auch undurchdringlich, und nur vermittels der Drüsen, und zwar speziell der Talgdrüsen, wird die Aufnahme gestattet.

Fällt die Hornschicht durch Mazeration, Verletzungen oder Geschwürsbildung ab, so können die Medikamente ohne weiteres aufgenommen werden, weshalb anzunehmen ist, daß hauptsächlich dem Horngebilde die schützende Eigenschaft der Hautdecke zukommt.

Auch für Gase ist die intakte Haut unzweifelhaft passierbar.

Jod, Schwefelwasserstoff, Kohlenoxyd kann unter Umständen in großer Menge durch die Haut aufgenommen werden, aber auch Sauerstoff gelangt durch die Haut in den Organismus, allerdings in so kleiner Menge, daß diese „Hautatmung" die Lungenatmung nicht ersetzen kann (Perspiratio insensibilis).

Allgemeine Pathologie der Haut.

Die den Krankheiten der Haut zugrunde liegenden pathologischen Vorgänge sind genau dieselben, die sich bei den Erkrankungen anderer Organe abspielen. Die meisten pathologischen Prozesse, die in der Haut vorkommen, sind ohne weiteres direkt mittels des Gesichts- und des Tastsinnes wahrzunehmen. Sie setzen in der Haut bestimmte sichtbare und fühlbare Veränderungen, die wir fast immer leicht ihrer Natur nach erkennen können, wenn wir die Lehren der allgemeinen Pathologie auf sie anwenden. Bei keinem anderen Organ des menschlichen Körpers vermögen wir auch so häufig, aus dem vorliegenden klinischen Bild allein die pathologischen Veränderungen, die der Krankheit zugrunde liegen, und das Stadium, in welchem sich der Krankheitsprozeß befindet, zu erkennen. In vielen Fällen aber müssen wir zur exakten Feststellung der vorliegenden krankhaften Veränderungen eine mikroskopische Untersuchung der erkrankten Partien der Haut vornehmen. Der histo-pathologische Befund, der auch hier leichter wie bei allen anderen Organerkrankungen erhoben werden kann, entspricht ebenfalls wieder den aus der allgemeinen Pathologie bekannten Vorgängen. Die feineren Strukturveränderungen, die, wie wir aus der allgemeinen Pathologie wissen, bei den verschiedenen Krankheiten der Organe des menschlichen Organismus beobachtet werden und die jeweiligen charakteristischen Krankheitsbilder oder -symptome hervorrufen, finden sich auch bei den verschiedenartigen Erkrankungen der Haut. Den charakteristischen, für die mannigfachen Erkrankungsformen dieses Organs typischen makroskopischen Veränderungen entspricht regelmäßig der histologische Befund dieser Partien. Er ergänzt deshalb stets das vorhandene Krankheitsbild; in manchen Fällen aber wird uns, wie bereits erwähnt, erst der Einblick in die feineren Gewebsveränderungen, die wir hier mittels der mikroskopischen Untersuchung gewinnen können, die eigentlichen pathologischen Vorgänge zur Kenntnis bringen und damit erst die Diagnose der vorliegenden Hautkrankheit ermöglichen. Diese Erkenntnis der pathologischen Veränderungen, die einem speziellen Krankheitsfall zugrunde liegen, die „allgemeine Diagnose", stützt sich demnach bei der Haut direkt auf die Kenntnis des pathologischen Prozesses selbst. Sie ist, wie sich Kromayer treffend ausdrückt, ihre Nutzanwendung, ihr praktisches Resultat.

Wir setzen die Kenntnis der Lehren der allgemeinen Pathologie voraus und wollen im folgenden zuerst die Veränderungen besprechen, die durch die jeweils sich in der Haut abspielenden pathologischen Prozesse auf oder in der Haut hervorgerufen werden.

Die mit dem Auge wahrnehmbaren, also **makroskopischen pathologischen Veränderungen der Haut** werden Hautblüten oder Effloreszenzen genannt und in primäre und sekundäre Formen eingeteilt.

Unter primären Effloreszenzen der Haut versteht man diejenigen Veränderungen, die sich infolge des der Erkrankung zugrunde liegenden pathologischen Prozesses gleich beim Ausbruch der Krankheit zeigen.

Die sekundären Effloreszenzen werden durch das Fortbestehen, die weitere Umwandlung oder die Rückbildung der primären Effloreszenzen bedingt.

Die primären Effloreszenzen halten meist einen gewissen Typus ein; im allgemeinen kann man neun verschiedene Typen von primären Effloreszenzen annehmen, nämlich:

1. den Fleck, Makula,
2. die Papel (das Knötchen), Papula,
3. den Knoten, Tuberkulum,
4. den Knollen, Phyma,
5. das Bläschen, Vesikula,
6. die Blase, Bulla,
7. die Pustel, Pustula,
8. die Zyste, Zystis,
9. die Quaddel, Urtika.

Außer diesen zirkumskripten Erscheinungen erleidet die Haut noch diffuse Veränderungen, Blässe bei Anämie, Rötung bei hyperämischen Zuständen, oder verschiedenartige Verfärbungen, z. B. bei Ikterus, Lepra, Argyrie, Zyanose, Chloasma usw.

Als sekundäre Effloreszenzen, die ebenfalls wieder in gewisse Typen eingeteilt werden können, gelten:

1. die Abschürfungen, Exkoriationes,
2. die Geschwüre, Ulzera,
3. die Schrunden, Fissurae, Rhagades,
4. die Schuppen, Squamae,
5. die Krusten, Crustae,
6. die Schwiele, Tylosis,
7. die Narben, Cicatrices,
8. Verfärbungen, welche meist durch Ablagerung von Blutfarbstoff bedingt sind, Pigmentationes,
9. Atrophie, Atrophia.

Was zunächst die **primären Effloreszenzen** betrifft, so verstehen wir

1., unter **Flecken** umschriebene, nicht erhabene, abnorme Färbungen der Haut von verschiedener Größe. Sie können stationär oder vorübergehend, veränderlich in ihrer Form und Größe, angeboren oder erworben sein und werden, je nach ihren eben genannten Eigenschaften, mit verschiedenen Namen belegt.

Rote, erbsen- bis talergroße Flecken, die unter Fingerdruck schwinden, heißen Roseolen. Nehmen sie eine größere Ausdehnung an, so bezeichnet man sie als Erytheme.

Sind sie durch dauernde Erweiterung der oberflächlichen Hautgefäße bedingt, so nennt man sie Teleangiektasien, sind sie angeboren, Gefäßmäler oder Nävi.

Der Austritt von Blut in größeren Flächen bedingt Ekchymosen, in Streifenform Vibices und in Punktform Petechien. Im allgemeinen bezeichnet man den Blutaustritt ins Gewebe der Haut mit Purpura.

Kleine weiße Flecken werden durch Schwund des Pigments verursacht bei der Leukodermie; angeborene Zustände von Pigmentmangel werden Albinismus genannt, wenn sie sich über den ganzen Körper erstrecken, Vitiligo, wenn sie umschrieben und erworben sind.

Sammelt sich das Pigment in übermäßiger Weise an, so kommt es bei diffuser Form zur Nigrities bzw. Melanosis; bei Anordnung in umschriebenen Flächen entstehen Chloasmata und bei punktförmigem Auftreten Epheliden oder Lentigines. Auch gelbe Flecken kann man, am häufigsten über den Augenlidern, antreffen, die man Xanthomata oder Xanthelasmata nennt. Der rote Fleck wird Halo, Hof genannt, wenn er eine andere Effloreszenz saumförmig umgibt.

2. Als **Papeln** bezeichnet man kleinste bis linsengroße, feste oder nachgiebige, umschriebene Infiltrationen der Haut.

In ihrer Form können sie spitz, flach, gedellt oder abgerundet, in ihrer Farbe weiß, rot oder schinkenfarbig sein. Ihre Konsistenz ist verschieden, je nachdem sie durch zellige Infiltration der Papillen und des Koriums oder durch Anhäufung von Zellen in Talgdrüsen (Milium), in und um Haarfollikel (Lichen pilaris) oder auch ohne Mitbeteiligung der Hautausbuchtungen, wie z. B. bei Psoriasis, gebildet sind. Ist ihre Entwicklung mit einem exsudativen Prozeß verbunden, sind sie von einem Hof umgeben, so werden sie meist mit dem Namen Stippchen belegt.

3. **Tuberkel** oder **Tumoren** sind zirkumskripte Erhabenheiten der Haut, von Erbsen- bis Walnußgröße, die in die

Haut gebettet sind oder sie nach außen vorwölben, je nachdem sie ihren Sitz in dem Korium oder im Unterhautzellgewebe haben.

4. **Knollen** sind geschwulstartige Bildungen, welche in Form und Größe variabel sind und auf breiter oder gestielter Basis aufsitzen.

5. Das **Bläschen** wird infolge einer umschriebenen, mohnkorn- bis erbsengroßen Erhebung der Epidermis durch eine seröse Flüssigkeit bedingt. Seine Färbung kann sich durch die Umwandlung des Inhalts bzw. dadurch, daß dieser sich trübt oder eine Beimischung von Blut oder Eiter erhält, verändern.

Das seröse Exsudat kann oberflächlich unter der Hornschicht, in der Schleimschicht oder tief im Korium seinen Sitz haben. Je oberflächlicher, um so vorübergehender ist die Dauer der Existenz des Bläschens.

Durch seinen Sitz wird auch die Konsistenz des Bläschens bedingt: die tieferen fühlen sich viel härter an und vertragen einen größeren Druck, ohne zu bersten, weil die darüber liegende Schleim- und Hornschicht ihnen eine dickere Decke bildet. Die oberflächlicheren dagegen werden oft bei der geringsten Berührung ihrer Epidermisdecke beraubt (Sudamina).

Die Bläschen erscheinen selten einzeln, meistens gruppiert (Herpes) oder auf größere Flächen verteilt (Ekzem).

6. Die **Blase** entsteht wie das Bläschen; ihre Form ist rund, ovalär oder unregelmäßig, ihre Größe reicht bis zu der eines Hühnereies und darüber hinaus.

Die Blasen haben keine Tendenz, gruppiert aufzutreten wie die Bläschen, können aber in größerer Zahl und in verschiedenen Dimensionen zu gleicher Zeit aufschießen (Pemphigus).

7. Die **Pustel** ist eine mit Eiter angefüllte Erhebung der Epidermis von der Größe eines Hanfkorns bis zu der eines Nagels. Der Inhalt kann sofort bei der Entstehung eitrig sein oder durch Umwandlung einer Vesikel zustande kommen. Die Pustel kann verschiedene Formen annehmen, je nachdem sie in einer Talgdrüse (Akne), in einem Haarfollikel (Sykose), oberflächlich (Impetigo) oder tiefsitzend entstanden ist (Ekthyma).

Da die Pustel immer durch einen intensiveren entzündlichen Prozeß entsteht, besitzt sie meistens eine entzündliche Basis bzw. einen geröteten Hof.

8. Die **Zysten** bilden in der Kutis gelegene Hohlräume, die von einer bindegewebigen Membran umgeben sind und Epithelien, Fett oder Flüssigkeiten enthalten.

9. Als **Quaddel** endlich bezeichnet man eine durch umschriebene seröse Durchtränkung der Haut entstandene Erhebung von der Größe einer Linse bis zu der einer flachen Hand; sie ist von runder, ovaler oder unregelmäßiger Form, weiß oder rot, gesäumt oder durch die normale Haut begrenzt.

Die Quaddeln sind flüchtig; sie entstehen sehr rasch und verschwinden oft in einigen Minuten. Als Typus einer Quaddel kann man diejenige bezeichnen, welche durch die Einwirkung der Brennessel (Urtica urens) auf der Haut entsteht. Durch Beimengung von Blut in das seröse Exsudat der Quaddel können Verfärbungen dieser Effloreszenzen auftreten, wie sie Ekchymosen durchmachen.

Unter den **sekundären Effloreszenzen** stellen

1., die **Exkoriationen** Abschürfungen der Haut dar, welche zufällig oder, häufiger, durch den kratzenden Nagel der Patienten verursacht worden sind. Sie weisen auf einen pruriginösen (juckenden) Zustand der Haut hin und haben durch ihre Anzahl und Lokalisation eine höchst wichtige diagnostische Bedeutung.

2. **Geschwüre** entstehen durch Substanzverluste der Haut, welche bis in den Papillarkörper oder tiefer in das Korium und das Zellgewebe reichen.

Man unterscheidet bei den Geschwüren Rand und Grund. Ersterer kann regelmäßig oder unregelmäßig gestaltet, steil oder seicht, auch unterminiert, erhaben oder kallös, letzterer granulierend, speckig, trocken oder Serum, Eiter und Blut sezernierend sein.

3. **Schrunden, Rhagaden** und **Fissuren** sind Einrisse, welche sich besonders in natürlichen Hautfalten, im Mundwinkel, an der Vorhaut und über Gelenkbeugen oder deren Streckseiten durch Zerrung der Haut bilden.

Sie entstehen überall, wo die Haut ihre normale Elastizität eingebüßt hat, und haben immer eine regelmäßige oder unregelmäßige längliche Form bei geringerer oder größerer Tiefe.

4. Die **Schuppen** bilden lamellöse Epidermisanhäufungen, welche sich von der Haut ablösen. Sie können klein, kleienförmig, sein, Desquamatio furfuracea (Pityriasis), oder sich in größeren Membranen abheben, Desquamatio membranacea.

5. Die **Krusten** entstehen durch die Eintrocknung von Serum, Blut oder Eiter, Flüssigkeiten, die bei exsudativen Prozessen aus der Haut austreten.

Sie entsprechen gewöhnlich in ihrer Größe den darunterliegenden, krankhaft veränderten Stellen, können aber einen

peripheren Zuwachs erhalten, wenn sich die unter ihnen liegende, aussickernde Stelle nachträglich vergrößert. Auf diese Weise bilden sich z. B. die Rupiakrusten, welche, konisch zugespitzt, auf breiter Basis aufsitzen.

6. **Schwielen** nennt man plattenförmige dicke Lamellen, die von der Hornschicht ausgehen und sich auf der Oberfläche der Haut ansammeln (Hyperkeratosis).

7. **Narben** kommen durch Heilung von Geschwüren zustande und zeigen eine glatte, erhabene oder strahlige Oberfläche und regelmäßige oder unregelmäßige Konturen.

8. Die **Pigmentationen,** die wir schon bei Besprechung der Flecken erwähnt haben, bleiben als Rückstände von sämtlichen entzündlichen Prozessen der Haut zurück und können vorübergehende oder dauernde Färbungsveränderungen hinterlassen.

9. Unter **Atrophie** der Haut endlich versteht man einen durch regressive Metamorphose erkrankter Haut hervorgerufenen Zustand, der zu einer Verdünnung sämtlicher Elemente der Haut führen kann. Klinisch äußert sich die Atrophie, von der auch die Drüsen und die Haarbälge betroffen zu werden pflegen, derart, daß die Hautstellen eine glatte, glänzende und trockene, meist auch gefältelte zigarettenpapierartige (bei Sklerodermie) Oberfläche aufweisen.

Sämtliche erwähnte primäre und sekundäre Effloreszenzen können bei vielen Hautkrankheiten sich kombinieren und durch ihre gleichzeitige Anwesenheit die Polymorphie dieser Zustände bedingen.

Histopathologie der Haut.

Den eben erwähnten makroskopischen Veränderungen der Haut liegen, worauf wir bereits hingewiesen haben, histopathologische Veränderungen zugrunde, die wir durch Biopsie, d. h. an dem dem lebenden Organismus entnommenen erkrankten Gewebe und mit Hilfe des Mikroskopes im ungefärbten, natürlichen Präparat oder im künstlich gehärteten und nach gewissen Färbemethoden behandelten Gewebsschnitten studieren können.

Gewinnung des Materials.

Was die Gewinnung des Materials, das wir zu unseren histopathologischen Untersuchungen verwenden wollen, betrifft, so werden Hautstückchen dem lebenden Organismus durch Exzision entnommen. Man verwendet hierzu am besten die Kromayerschen Stanzmesserchen (s. Fig. 25), und zwar solche mit einem größeren Durchmesser. Mit Hilfe derselben gelingt es rasch und sicher und meist ohne besondere Schmerzen, genügend große Gewebsstückchen zu gewinnen,

auch wenn dabei eine Lokalanästhesie nicht angewendet wird oder kann. Bei sehr ängstlichen oder recht empfindlichen Patienten kann man zwar eine solche in Form des Chloräthylsprays anwenden, doch kommt es hierbei zu künstlichen Veränderungen im erkrankten Gewebe, die eventuell, besonders beim Studium hyperämischer Prozesse, störend und irreführend wirken können. Lokale Injektionen anästhesierender Lösungen, also eine sogenannte Infiltrationsanästhesie, darf jedoch bei der Entnahme des Materials nicht verwendet werden, da durch sie die natürlichen Strukturverhältnisse in noch höherem Grade verändert werden. Zur Exzision kann man auch ein scharf geschliffenes, bauchiges Skalpell benutzen; die Anwendung der Schere ist nur bei gestielten Objekten gestattet, weil durch sie die Organstückchen zu sehr gequetscht, also ebenfalls künstlich verändert werden. Die Exzision selbst ist möglichst tief bzw. bis ins subkutane Gewebe vorzunehmen, da die Untersuchung zu dünner Stückchen manche Nachteile mit sich bringt. Haare werden mit einer Zilienpinzette (s. Fig. 29 u. 30) ausgezogen oder, in gleicher Weise wie Nägel, abgeschnitten. Schuppen kratzt man mit einem stumpfen Löffel ab, Krusten werden mit einer Messerklinge oder mittels einer Meißelsonde von ihrer Unterlage abgehoben.

Den Inhalt von Blasen oder Pusteln gewinnt man in der Weise, daß man mit ausgeglühter Nadel oder Schere die Blase bzw. die Pustel ansticht oder einschneidet, den Inhalt derselben mittels einer ausgeglühten Platinöse herausnimmt und ihn eventuell mit etwas reinem Wasser verdünnt, auf einen Objektträger bringt bzw. dünn ausstreicht.

Die weitere Behandlung des Materials richtet sich danach, ob man die gewonnenen Objekte im frischen oder im konservierten Zustande untersuchen will.

Untersuchung frischer Objekte.

Die exzidierten Hautstückchen werden unmittelbar nach ihrer Entnahme mittels des Gefriermikrotoms geschnitten. Am besten eignet sich hierfür das sog. Studentenmikrotom, bei welchem die Gefrierung mit Hilfe eines Äthergebläses zustande gebracht wird. Doch kann man hierzu auch Äthylchlorid, flüssige Luft oder Kohlensäure verwenden. Letztere ist indes für dermatologische Untersuchungen nicht besonders zweckmäßig. Die Stückchen werden in einem Tropfen Wasser auf den Objekttisch des Mikrotoms gebracht und nach völliger Gefrierung mit trockenem Messer geschnitten. Von diesem werden die fertigen Schnitte mittels eines feinen Haarpinsels oder einer Präpariernadel vorsichtig in eine Schale mit Wasser gebracht und mit einfachen Methoden gefärbt oder nach kurzdauernder Einwirkung von verdünnter (40%iger) Kalilauge, wodurch die Gewebe aufquellen, ungefärbt in Wasser oder Glyzerin untersucht. Letzteres hat vor allem bei der Untersuchung von Haaren oder Nägeln zu geschehen, wenn es sich um den Nachweis von Mikroorganismen, Fadenpilzen oder Bakterien handelt; das Gesichtsfeld muß hierbei natürlich abgeblendet werden.

Schuppen werden auf dem Objektträger mit den Präpariernadeln unter Zusatz von Natron- oder Kalilauge, Ammoniak oder konzentrierter Essigsäure zerzupft und ungefärbt in Wasser oder Glyzerin untersucht.

Ausstriche von eitrigem oder serösem Inhalt von Pusteln oder Blasen fixiert man, nachdem sie völlig lufttrocken geworden sind, am besten durch dreimaliges Durchziehen des Objektträgers oder des Deckgläschens durch die Flamme eines Bunsen- oder Spiritusbrenners und färbt dann in der Weise, daß man die Farblösung (s. S. 36) auf den Objektträger oder das Deckgläschen auftropft oder letztere

mit der bestrichenen Seite nach unten auf einer mit der Farblösung gefüllten Schale schwimmen läßt. Nach kurzer Einwirkung der Farbe, meist genügt $^1/_2$—1 Minute, spült man das Präparat mit Wasser ab, trocknet es mit Filterpapier und untersucht sofort mit der Ölimmersion oder schließt es in Kanadabalsam ein.

Untersuchung konservierter Objekte.

Um feinere histologische Untersuchungen an dem gewonnenen Material vornehmen zu können, muß man es in sehr dünne und gleichmäßige Schnitte zerlegen, wozu eine Einbettung des Materials in Zelloidin, bzw. Photoxylin oder in Paraffin notwendig ist.

Zu diesem Zwecke müssen die exzidierten Hautstückchen erst fixiert und gehärtet werden. Die Fixation geschieht entweder in Formalin oder in Alkohol. Ersteres eignet sich besser bei sehr blutreichem Gewebe, oder, wenn mehr Gewicht auf die Verhältnisse in den Blutkapillaren gelegt wird, bei letzterem kommt es mitunter, besonders bei sehr wasserreichem Gewebe, zu einer leichten Schrumpfung des Organstückchens. Es empfiehlt sich, wenn irgendwie angängig, das exzidierte Hautstückchen zu teilen und eine Hälfte in 10%iges Formalin (1 Teil Formalinum purum und 9 Teile Wasser), und die andere Hälfte in 70%igen oder gleich 96%igen Alkohol zu legen, der sich in einem gut verschließbaren Gefäß befindet. Da sich Hautstückchen sehr leicht rollen, so ist es ratsam, diese unmittelbar nach der Exzision mit Stecknadeln auf dünne Korkscheibchen auszuspannen und sie so zu fixieren. Im Alkohol sowohl wie in der Formalinlösung können die Präparate lange Zeit bis zur weiteren Verarbeitung liegen bleiben. Sie müssen aber mindestens 24—48 Stunden (für ganz kleine Stückchen genügen 12—24 Stunden) in ihnen verweilen, damit sie gehärtet werden. Hierauf werden die in Formalin eingelegten Stückchen 12—24 Stunden in fließendem Wasser gewässert, dann 24 Stunden lang in 70%igen Alkohol und hierauf 12—24 Stunden in 96%igen Alkohol gebracht. Von diesem kommen sie in absoluten Alkohol, in dem sie ebenfalls 12—24 Stunden verbleiben müssen. Auch die gleich in Alkohol eingelegten Organstückchen werden in dieser Weise bis zum absoluten Alkohol heraufgeführt. Damit die Entwässerung der Präparate eine recht gründliche ist, setzt man dem absoluten Alkohol noch etwas ausgeglühtes Kupfersalz zu, das man aber zweckmäßig in ein Stückchen mit absolutem Alkohol getränkte Gaze einbindet. Ist das Präparat auf diese Weise vollständig entwässert, so kann es eingebettet werden.

Wie bereits erwähnt, können wir uns hierbei der Paraffin- oder der Zelloidineinbettung bedienen.

Paraffineinbettung.

Die Paraffineinbettung ist diejenige Methode, der wir uns in der Dermatologie zur histopathologischen Untersuchung exzidierter Gewebsstückchen fast ausschließlich bedienen, vor allem deshalb, weil sich hierbei sehr feine Schnitte herstellen lassen, und weil sich Paraffinschnitte immer besser und schöner färben als Zelloidinschnitte.

Die Einbettung in Paraffin selbst geschieht am besten folgendermaßen:

Die fixierten und völlig entwässerten Organstückchen bringt man aus dem absoluten Alkohol in ein gut verschließbares Gefäß mit Chloroform. Xylol eignet sich nach unserer Erfahrung zur Paraffineinbettung von Hautstückchen nicht, da diese durch die Xyloleinwirkung leicht zu hart und spröde werden. In Chloroform

dürfen aber aus eben diesem Grunde Hautstückchen auch nicht zu lange, am besten nicht länger als 3 Stunden, verbleiben. Recht bewährt hat sich uns auch Zedernöl, in dem die Präparate recht lange Zeit bleiben können, ohne brüchig zu werden.

Aus dem Chloroform bringt man die Objekte in Chloroformparaffin, dessen Zusammensetzung etwa zu gleichen Teilen vorgenommen wird, und das in flüssigem Zustande auf den Thermostat gestellt wird. Hierin bleiben sie ebenfalls wieder höchstens nur 3—4 Stunden. Sodann werden sie in ein Schälchen mit flüssigem Paraffin von recht niedrigem Schmelzpunkt (45—48°) gebracht, das im Thermostat bei 56° C flüssig erhalten wird. In diesem Schälchen, das wir mit Nr. I bezeichnen, und in welches auch Objekte, die vorher in Zedernöl lagen, kommen, verbleiben diese etwa $1^1/_2$ Stunden. Hierauf kommen sie in ein zweites Schälchen, das eine Mischung von etwa $^2/_3$ weichem und $^1/_3$ hartem Paraffin (vom Schmelzpunkt 52—53° C) enthält.

In Schälchen Nr. II verbleiben die Organstückchen noch 3—4 Stunden; innerhalb dieser Zeit kann die Paraffinmischung noch einmal erneut werden, oder die Stückchen können nach etwa 1 Stunde in ein drittes Schälchen gebracht werden, das die gleiche Mischung enthält. Selbstverständlich muß das Paraffin dauernd flüssig bzw. dauernd im Thermostaten bei 56° C gehalten werden.

Haben die Objekte lange genug, jedoch nicht über 4—6 Stunden, im flüssigen Paraffin gelegen, dann gießt man das Paraffin des letzten Schälchens, in welchem also die Objekte liegen, in eine Form, die man entweder aus starkem Kartonpapier selbst herstellt oder zu der käufliche, aus Metall bestehende, zusammensetzbare Einbettungsrähmchen verwendet werden. Letztere werden ebenso wie die als Boden der Form dienende Metall- oder Glasplatte zweckmäßig vorher mit etwas Glyzerin bestrichen und leicht angewärmt. Ehe Erstarrung des Paraffins eintritt, wird mittels angewärmter Präpariernadeln oder Pinzetten das Objekt in eine Lage gebracht, daß die als Schnittfläche in Aussicht genommene Fläche parallel zum Boden der Form zu liegen kommt und allseitig von einem Paraffinmantel umgeben wird. Jetzt läßt man das Paraffin in der Form möglichst rasch erstarren, am besten indem man sie in eine Schale mit kaltem Wasser bringt, aber so, daß Erschütterungen möglichst vermieden werden.

Ist das Paraffin vollkommen erstarrt und ganz hart geworden, dann zerstört man die Form oder entfernt Rahmen und Boden und stutzt das feste Paraffin so zu, daß man einen Paraffinblock erhält, in dessen Mitte, nur von einigen Millimetern Paraffin umgeben, sich das Objekt befindet. Dieser Block wird mit verflüssigtem hartem Paraffin auf ein Holzklötzchen geklebt, welches in ein Schlittenmikrotom eingespannt und mit nahezu senkrecht zur Schlittenbahn stehendem trockenen Messer geschnitten wird. Schneidet sich das Präparat nicht gut, was manchmal vorkommt, so läßt man es zunächst einige Zeit liegen. Schneidet es sich auch dann noch nicht, dann muß man die einzelnen Phasen der Einbettung eventuell noch einmal rückwärts durchgehen und wiederholen. Damit sich die Schnitte nicht so stark umrollen, empfiehlt es sich, diese, während sie durch das Messer vom Block abgeschnitten werden, mit einem feinen Haarpinsel leicht dem Messer anzudrücken.

Die fertigen Schnitte kleben wir meist sofort auf Objektträger auf. Zu diesem Zwecke bringen wir sie mittels einer Präpariernadel vom Messer des Mikrotoms auf eine Schale warmen Wassers, auf dessen Oberfläche sie sich dann völlig flach ausbreiten. Von hier fängt man die Schnitte einzeln oder in Serien auf gut gereinigten und entfetteten Objektträgern auf, indem man diese unter die

Schnitte schiebt und sie damit heraushebt; man ordnet sie in richtiger Lage mittels der Präpariernadel auf den Objektträgern und stellt diese schräg auf den Thermostaten, damit alles Wasser abfließt und verdunstet, worauf man die Objektträger für mindestens 3 Stunden in den Brutofen (37° C) bringt. Die so durch Kapillarattraktion auf dem Objektträger fixierten Schnitte können in diesem Zustande unbegrenzt lang aufgehoben, bzw. allen färberischen Prozeduren unterworfen werden. Man kann die Schnitte aber auch in der Weise auf dem Objektträger fixieren, daß man diesen in dünnster Schicht mit Eiweißglyzerin[1]) bestreicht und die Schnitte direkt vom Messer herunter einzeln auf ihn legt, mit dem Finger behutsam andrückt und den Objektträger an dieser Stelle über schwacher Flamme vorsichtig so lange erwärmt, bis das Paraffin geschmolzen ist.

Man braucht übrigens die Schnitte nicht immer auf einen Objektträger zu fixieren, man kann sie auch unaufgezogen in einem Uhrschälchen weiterbehandeln. Das Verfahren besteht darin, daß man zunächst von den Schnitten das Paraffin entfernt. Man bringt zu diesem Zwecke diese in ein Schälchen mit Xylol oder stellt die Objektträger, auf welchen die Schnitte aufgelegt sind, in eine mit Xylol gefüllte Küvette, bis sie sich ablösen. Im Xylol verbleiben die Schnitte 1—5 Minuten, dann kommen sie in gleicher Weise und für etwa die gleiche Zeit in absoluten Alkohol. Aus diesem kommen sie in 96%igen und von da in 70%igen. Will man die Schnitte mit alkoholischen Lösungen färben, so kann dies jetzt schon geschehen. Verwendet man aber, wie das meist geschieht, wäßrige Farblösungen, so müssen die Schnitte vom 70%igen Alkohol erst 1—5 Minuten lang in eine Schale mit Wasser gelegt und dürfen dann erst in die Farbflüssigkeit gebracht werden.

Zelloidineinbettung.

Die Zelloidin- oder Photoxylineinbettung, die in Betracht kommt bei Übersichtsbildern, oder wenn man befürchten muß, daß nach Paraffineinbettung die einzelnen Teile des Präparats (z. B. Blasen- oder Pustelinhalt oder Tumoren) beim Schneiden herausfallen, wird nach Ehrmann und Pick folgendermaßen ausgeführt: Die Untersuchungsobjekte kommen aus dem absoluten Alkohol in eine Mischung von Alcohol. absolut. und Aether sulf. zu gleichen Teilen, wo sie 12—24 Stunden verbleiben. Dann kommen sie in ein gut verschließbares Gefäß, das eine dünne Zelloidinlösung, etwa von Glyzerinkonsistenz, enthält, und bleiben hier 2—5 Tage. Hierauf werden sie für ebensolange Zeit in eine zweite dickflüssigere (Honigkonsistenz) Zelloidinlösung gebracht, aus der sie mit dem Zelloidin in eine Glasschale gegossen werden, in der man das Zelloidin langsam bis zur Knorpelkonsistenz erstarren läßt. In ähnlicher Weise wie bei der Paraffineinbettung schneidet man sich auch hier einen Zelloidinblock zurecht und klebt diesen mit einigen Tropfen Zelloidin auf ein Holz oder Glasklötzchen auf. Das Messer, das hier im spitzen Winkel zur Schlittenbahn eingestellt werden soll, muß während des Schneidens ständig mit 80%igem Alkohol feucht gehalten werden.

Will man für die Färbung das Zelloidin aus den Schnitten entfernen, so bringt man sie vom 80%igen Alkohol, in dem man sie beliebig lange aufbewahren kann, in absoluten Alkohol; von hier kommen sie noch einige Minuten in die Alkohol-Äthermischung, worin sie unter wiederholtem Wechseln etwa 24 Stunden bleiben, dann kommen sie für einige Minuten wieder in absoluten Alkohol, von da in 96—80%igen, in 70%igen und schließlich in Wasser.

[1]) Eiweiß und Glyzerin āā 25,0 + Natr. salicyl. 0,5 (Ehrmann).

Färbetechnik.

Die Farblösungen werden mit nur wenigen Ausnahmen am zweckmäßigsten von der Firma Dr. Grübler (Leipzig) gebrauchsfertig bezogen. Sie sollen vor jedesmaligem Gebrauche filtriert werden, was am besten in der Weise geschieht, daß man die Lösung regelmäßig durch ein kleines Filter aus dem Glas auf das zu färbende Objekt auftropft. Die Färbung selbst kann man, wie bereits erwähnt, an dem nicht aufgeklebten Präparat im Uhrschälchen oder auf dem Objektträger vornehmen, wenn es auf diesem befestigt ist. Nach der Färbung muß das Objekt stets in Kanadabalsam mittels eines Deckgläschens eingebettet werden. Aus diesem Grunde muß das Wasser wieder vollständig aus dem Objekt entfernt werden. Deswegen kommen die Schnitte bzw. die sie tragenden Objektträger — im letzteren Falle benutzt man hierzu schmale Küvetten von der Größe der Objektträger — nach der Färbung bzw. nach der Differenzierung in 70%igen, 96%igen und absoluten Alkohol. In jeder Flüssigkeit bleiben sie etwa 1—5 Minuten. Vom absoluten Alkohol werden sie für etwa ebensolange Zeit in Xylol gebracht und von hier aus nach 3—5 Minuten, sobald sie durchsichtig sind, in Kanadabalsam eingeschlossen. „Schleiern" die Präparate, wenn sie ins Xylol kommen, d. h. trübt sich dieses leicht milchig, so waren die Schnitte nicht genügend entwässert und müssen deshalb nochmals in 96%igen und absoluten Alkohol zurückgebracht werden.

Es kann nun nicht unsere Aufgabe sein, im folgenden alle in der Dermatologie gebräuchlichen Färbemethoden hier anzuführen. Wir wollen und können hier nur die wichtigsten dieser Verfahren angeben bzw. nur diejenigen, die für das Verständnis der Histopathologie der Hautkrankheiten im allgemeinen erforderlich sind.

Mit Ehrmann und Pick, deren ausgezeichnete kleine Monographie „Einführung in das mikroskopische Studium der normalen und kranken Haut" wir überhaupt der Abfassung dieses Kapitels unseres Lehrbuches zugrunde legten, können wir die uns zur Verfügung stehenden Färbungen einteilen in Übersichtsfärbungen und Spezialfärbungen.

Die Übersichtsfärbungen dienen dazu, uns über die gröberen topographischen Verhältnisse eines Objektes zu orientieren. Doch kann man auch feinere Einzelheiten an derartig gefärbten Schnitten wahrnehmen, so daß man, für praktische Zwecke wenigstens, mit einigen wenigen derselben völlig auskommt.

Die gebräuchlichsten

Übersichtsfärbungen

sind folgende:

Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

a) Färbung 2—10 Minuten in einer starken Hämatoxylinlösung (Delafield und ähnlichen) oder in Böhmerschem Hämalaun.

b) Differenzieren einige Sekunden bis $^1/_2$ Minute in salzsaurem Alkohol [1]).

c) Gründliches Auswaschen in Leitungswasser; mindestens $^1/_2$ Stunde, am besten aber 24 Stunden lang.

---

[1]) Salzsaurer Alkohol (nach Ehrmann und Pick):

Acid. muriat. . 1,0,
95%iger Alkohol 100,0,
Aq. dest. . . . 25,0.

d) Färbung in einer Eosinlösung (einige Tropfen einer alkoholischen Eosinlösung auf eine Küvette oder Färbeschale mit Wasser) 1—5 Minuten.

e) Auswaschen in Wasser.

f) Auswaschen in 70%igem Alkohol, bis keine Farbe mehr abgegeben wird.

g) 95%iger Alkohol, Alcohol. absol., Xylol; Kanadabalsam.

Bei dieser Färbung erscheinen die Zellkerne blau (in verschiedenen Nuancen); Keratohyalin, Bakterien, Kalkablagerungen werden blauschwarz; kollagenes Bindegewebe, Elastin, Fibrin, Muskelgewebe und Keratin werden leuchtendrot; rote Blutkörperchen, hyalin degenerierte Epithelien, sowie gewisse Zelleinschlüsse färben sich rotorangefarben (Ehrmann-Pick).

Färbung mit polychromem Methylenblau.

a) Färben der sehr gründlich gewässerten Schnitte mit polychromem Methylenblau (Grübler, Leipzig) $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde.

b) Auswaschen in Wasser.

c) Differenzieren in 96%igem Alkohol oder besser mittels einiger Tropfen einer (käuflichen) Glyzerinäthermischung (20—25%) unter Kontrolle des Vorgangs mit schwacher Vergrößerung des Mikroskops oder mittels der Lupe, bis das Bindegewebe völlig farblos ist.

d) Gründliches Abspülen in fließendem Wasser.

e) Schnell entwässern in steigendem Alkohol, Xylol, Balsam.

Bei dieser Färbung werden die Kerne in den verschiedenen Nuancen eines hellen Blau gefärbt, das Protoplasma der Epithelzellen und der Bindegewebszellen erscheint je nach Intensität der Färbung und der Differenzierung ganz lichtblau oder ungefärbt, das der Plasmazellen jedoch ist, bei hellerem Kern, dunkler blau tingiert, die Mastzellengranula sind rotviolett gefärbt und das Pigment grün bis grünbraun (Ehrmann-Pick). Dieses Färbeverfahren wird wohl neben dem Vorhergehenden in der praktischen Dermatologie am häufigsten angewendet. An die Färbung mit polychromem Methylenblau, bei der übrigens auch Mikroorganismen sehr schön gefärbt werden, kann man auch eine Kontrastfärbung mit Eosin in der Weise anschließen, daß man die Schnitte im 96%igen Alkohol nicht vollkommen differenziert, sondern sie kurz vor der völligen Differenzierung in die obenerwähnte Eosinlösung für etwa 1 Minute bringt, dann $^1/_2$ Minute in 96%igen Alkohol und dann in Alcohol. abs., Xylol und Kanadabalsam.

Färbung nach van Gieson.

a) Färbung 5—30 Minuten in starker Hämatoxylinlösung.

b) Auswaschen in Wasser mindestens 30 Minuten lang.

c) Färbung 1—5 Minuten lang in dem van Gieson schen Pikrinsäurefuchsingemisch (Grübler, Leipzig).

d) Flüchtiges Auswaschen in Wasser.

e) 70%iger, 96%iger absoluter Alkohol; Xylol, Balsam.

Zellkerne und Keratohyalin werden bei dieser Färbung braun, das Protoplasma hellbraun gefärbt. Kollagenes Bindegewebe erscheint leuchtend gelbrot, Muskel, Keratin, Muzin werden gelb, rote Blutkörperchen zitronengelb.

Von den übrigen in diese Kategorie der Färbemethoden gehörigen Färbungen (Färbung mit Alaunkarmin oder mit Kochenillealaun, mit alkalischem Methylenblau nach Löffler, mit Kresylviolett, Fuchsin, Gentianaviolett u. a. m.) können wir

hier wohl absehen. Bei Bedarf wird man sich wohl leicht in einem einschlägigen Spezial-lehrbuch orientieren.

Dagegen müssen wir noch einige wichtige

Spezialfärbungen

anführen.

Die Fibrinfärbung nach Weigert.

a) Färben 10 Minuten in Anilinwasser-Gentianaviolett (1 Teil Anilin + 10 Teile Wasser werden tüchtig durchgeschüttelt, durch ein doppeltes, mit Wasser angefeuchtetes Papierfilter filtriert und zu dem Filtrat 1—2 ccm einer konzentrierten alkoholischen Gentianaviolettlösung bzw. soviel davon zugegeben, bis sich auf der Oberfläche der Farblösung ein metallisch glänzender Spiegel bildet).

b) Auswaschen in Wasser.

c) Differenzieren in Anilin-Xylol zu gleichen Teilen (unter mikroskopischer Kontrolle).

d) Xylol, Balsam.

Sehr zweckmäßig ist es, wenn man die Schnitte vor der Fibrinfärbung mit Alaunkarmin oder mit Lithionkarmin (Grübler, Leipzig) 20 Minuten und noch länger vorfärbt, und dann auswäscht. Dann erscheinen die Kerne rot und das Fibrin blau.

Färbung der elastischen Fasern.

1. Nach Unna-Taenzer:
   a) Färbung 1—24 Stunden in saurem Orzeïn (Grübler).
   b) Differenzieren in salzsaurem Alkohol.
   c) Alkohol, Xylol, Balsam.

Bei Vorfärben mit Karmin oder Nachfärbung mit Methylenblau erscheinen dann die elastischen Fasern schwarzbraun, junge Fasern hellbraun und die Kerne, je nach Vorfärbung, rot oder blau (Ehrmann und Pick).

2. Nach Weigert:
   a) Färbung 20 Minuten und länger in Weigertschem Fuchsin (Grübler).
   b) Differenzieren in 96%igem Alkohol.
   c) Absoluten Alkohol, Xylol, Balsam.

Vorfärben mit Karmin ist empfehlenswert; die Kerne erscheinen dann rot, die elastischen Fasern schwarz.

3. Mit Orzeïn (nach Pranter):
   a) Färbung 8—24 Stunden in:
      Orzeïn (Grübler) 0,1,
      Offiz. Salpetersäure 2,0,
      Alkohol (70%iger) 100,0.
   b) Auswaschen in Wasser.
   c) Alkohol, Xylol, Balsam

oder:

   a) Färbung 15—30 Minuten in:
      Orzeïn D 1,0,
      Offiz. Salpetersäure 5,0,
      Alkohol (70%iger) 100,0.
   b) und c) wie oben.

Vor- oder Nachfärbung wie vorher (Ehrmann-Pick).

Letztere Modifikationen der Unna-Taenzerschen Methode — die Weigertsche kann in ähnlicher Weise mit Resorzinfuchsin (Grübler) modifiziert werden — ersparen die Differenzierung, schonen die Schnitte mehr und sollen außerdem, nach Ehrmann und Pick, auch eine größere Konstanz des Endresultates bedingen.

Die **Bakterien** in der Haut färben sich im allgemeinen, wie wir schon erwähnt haben, ganz gut mit polychromem Methylenblau und treten, insbesondere wenn man noch eine Kontrastfärbung mit Eosin vornimmt, genügend scharf aus ihrer Umgebung hervor.

In manchen Fällen, insbesondere wenn es sich darum handelt, Mikroorganismen in abgekratzten Schuppen oder in epilierten Haaren nachzuweisen, muß man eine Spezialfärbung einschlagen. Ehrmann und Pick empfehlen dazu folgende Methode von Wälsch:

a) Färbung 10—15 Minuten in:
Anilinwasser 2 Teile,
konzentrierter alkoholischer Gentianaviolettlösung 1 Teil.

b) 3 Minuten in:
5 %iger wäßriger Jodkalilösung,
Wasserstoffsuperoxyd aa.

c) 2—8 Stunden in mit Salzsäure schwach angesäuertem Anilin.

d) Alcohol. abs., Xylol, Balsam.

Haare und Schuppen müssen aber vor der Färbung noch entfettet werden. Man bringt sie zu diesem Zwecke für kurze Zeit in 96 %igen Alkohol, dann für einige Stunden in absoluten Alkohol und hierauf etwa 24 Stunden lang in ein Gemisch von Alkohol und Äther zu gleichen Teilen, worauf sie dann wieder in absoluten Alkohol, 95 %igen Alkohol und schließlich in Wasser zurückgebracht werden (nach Ehrmann und Pick). Man kann dasselbe einfacher in der Weise erreichen, daß man in ein Uhrschälchen einige Tropfen Äther gießt, in diesen die Schuppen oder die Haare hineinlegt, gut hin und her schwenkt und dann den Äther schnell verdampfen läßt. In einem anderen Uhrgläschen wäscht man dann dieses Material mit destilliertem Wasser gut aus, läßt es trocken werden und färbt in einem dritten Uhrgläschen (am besten $^1/_2$ Minute) mit polychromem Methylenblau. Schnittekönnen natürlich ohne weitere Vorbereitung gefärbt werden.

Bei der Wälschschen Färbung erscheinen die Mikroorganismen dunkelblauviolett; Vorfärbung mit Karmin zweckmäßig.

Eventuell müssen wir zur Diagnose der vorliegenden Bakterien noch sehen, ob sie „Gram-positiv“ oder „Gram-negativ“ sind. Zu diesem Zwecke unterziehen wir Ausstriche sowohl wie Gewebsschnitte dem schon im ersten Bande unseres Lehrbuchs ausführlich geschilderten Gramschen Färbeverfahren.

Von weiteren Spezialfärbemethoden haben wir im ersten Bande auch schon ausführlich die Gonokokkenfärbung und die Färbung der Spirochaete pallida im Ausstrich und im Gewebe besprochen. Hier haben wir nur noch die Färbung der Tuberkel- und der Leprabazillen zu besprechen, die am besten dargestellt werden mit der

Färbung nach Ziehl-Nielsen.

a) Färbung 24 Stunden in der Kälte oder 5 Minuten unter Erwärmen der Farblösung in:

Fuchsin	1,0,
Alcohol. abs. . . .	10,0,
Acid. carbol. concentr.	5,0,
Aq. dest.	100,0.

b) Kurzes Eintauchen der Schnitte der bestrichenen Objektträger oder Deckgläschen in 5 %ige Schwefelsäure oder 15 %ige Salpetersäure.

c) Kurzes Eintauchen in 70 %igen Alkohol.

d) Färbung mit wäßriger Methylenblaulösung 1—2 Minuten lang.

e) Abspülen im Wasser.

f) Alkohol, Xylol, Balsam.

Tuberkel und Leprabazillen sind rot, die Kerne, sowie andere Mikroorganismen blau gefärbt.

Die histologische Untersuchung, die wir an einem derartig vorbehandelten Gewebsschnitt anstellen, hat nun ein gewisses Schema einzuhalten, insofern, als wir uns zunächst bei schwacher Vergrößerung darüber zu orientieren suchen, ob alle Schichten der Haut in der von uns oben als Norm geschilderten Weise vorhanden sind, ob sie die normale Breite besitzen und ob wir nicht vielleicht irgendwo abnorme Veränderungen, etwa in Gestalt eines Infiltrates oder Formveränderungen der Retezapfen, Vakuolen u. dgl. wahrnehmen können. Man untersucht auf diese Weise sämtliche Schichten der Haut. Hat man irgendwo einen krankhaften Zustand derselben entdeckt, dann sucht man sich mit Hilfe stärkerer Linsensysteme einen genauen Aufschluß über die Art dieser Erkrankung zu bilden (Ehrmann).

Auch hier wieder lassen sich gewisse Typen der histopathologischen Veränderungen aufstellen, je nach der Lokalisation der Erkrankung in den verschiedenen Hautschichten bzw. je nach der Art des Gewebes selbst, das erkrankt ist.

Histopathologie der Epidermis.

Die Hornschicht der Epidermis findet sich schon normalerweise je nach der Körperregion in verschiedener Dicke vor. Aber auch pathologisch kann die Hornschicht dem Normalen gegenüber entweder verdickt oder verdünnt sein, ja mitunter ganz fehlen. Eine abnorme, also pathologische Verdickung der Hornhaut bezeichnet man als Hyperkeratosis.

Werden die einzelnen Zellen der Hornschicht durch von unten eindringende Flüssigkeit, der Leukozyten (Eiter) oder rote Blutkörperchen beigemengt sein können, auseinandergedrängt, so entsteht in der, eventuell auch im Stratum lucidum und granulosum ein Bläschen. Die Zellen der Hornschicht, die über dieser Stelle liegen, zeigen dann sehr häufig einen tingiblen Kern, ein Verhalten, das man Parakeratosis nennt. Die Parakeratosis umfaßt niemals eine größere breite Fläche, sondern bildet nur kleinere Plättchen, die über einer entzündeten

Stelle liegen. Auch im Stratum lucidum finden sich bei Parakeratose färbbare Kerne.

Bei der Parakeratose fehlt fast immer die Körnerschicht der Epidermis oder ist nur sehr schwach entwickelt. Bei der schon oben erwähnten Hyperkeratose ist diese dagegen meist stark verbreitet, so daß man dann vier bis sechs Zellreihen unterscheiden kann. Übrigens nimmt gewöhnlich auch die Körnerschicht an der gleich zu besprechenden Spongiose mit Anteil, insofern, als sich auch hier unter pathologischen Verhältnissen die interzellularen Spalten vergrößern können. Dabei bleiben die Zellen normal oder verlieren ihre Körnung. Das Protoplasma bildet dann eine homogene, stark lichtbrechende Substanz, der Kern ist klein und zeigt Erscheinungen des Zerfalls.

Das histologische Bild einer Spongiose (Etat cavitaire der Franzosen) ist aber am häufigsten und am besten ausgebildet immer in der Stachelzellenschicht anzutreffen; die interzellularen Spalten erscheinen hier mehr oder weniger verbreitert und die in diesen Spalten zirkulierende Flüssigkeit ebenso wie die Zahl der Wanderzellen vermehrt. Dieses interspinale Ödem, denn um ein solches handelt es sich eigentlich, kann so hochgradig sein, daß es zur Bildung eines im Stratum spinosum gelegenen Bläschens kommt, dessen Inhalt entweder aus zellarmem Serum oder Wanderzellen, Leukozyten und zerfallenen Epithelien besteht, Bakterien enthält oder aber auch steril sein kann.

Eine weitere charakteristische Veränderung, die sich häufig in dem Stratum spinosum abspielt, besteht darin, daß die Zellen dieser Schicht, die ja normalerweise von den Basalzellen gebildet werden, selbst in einen Zustand der Vermehrungsfähigkeit geraten. Infolgedessen vermehren sich hier die Zellreihen und die Stachelzellenschicht verdickt sich, ein pathologischer Zustand, den man mit Akanthosis bezeichnet. Auch Zelldegeneration findet sich bei krankhafter Veränderung im Stratum spinosum.

Eine stärkere Vermehrung der Basalzellen als normal findet man vor allem bei Tumorbildung; sie wuchern dann zapfenförmig in die Kutis hinein.

Hervorzuheben ist noch, daß gewöhnlich die krankhaften Veränderungen der Epidermis sich nicht auf eine Schicht beschränken, doch gibt es auch Ausnahmen. Ferner können die verschiedenen obenerwähnten Krankheitsbilder miteinander kombiniert sein, woraus eine große Mannigfaltigkeit der histologischen Krankheitsbilder resultiert. So kann z. B. Akanthosis mit Spongiose kombiniert sein und beide wieder mit Parakeratose, doch kann natürlich jedes Krankheitsbild auch für sich allein bestehen.

Histopathologie der Kutis.

In pathologisch veränderter Kutis finden wir außer Veränderungen am kollagenen und elastischen Gewebe und an den Gefäßen noch Plasmazellen, epitheloide Zellen, Riesenzellen und mono- oder polynukleäre Leukozyten.

Pathologische Vorgänge im kollagenen Gewebe dokumentieren sich vor allem darin, daß das normale Verhältnis zwischen den fixen Bindegewebszellen und der kollagenen Zwischensubstanz irgendwie verändert ist. Ferner kann sich sein tinktorielles Verhalten ändern. Während das kollagene Gewebe normalerweise sich leicht mit sauren Farbstoffen färbt, kann es diese Fähigkeit verlieren und sich dann nur noch mit basischen Farbstoffen färben und diese Farbstoffe festhalten. Man bezeichnet ein derartig verändertes Kollagen dann als basophiles Kollagen. Ferner kann das Kollagen schleimig degenerieren. Es entsteht dann eine strukturlose homogene Masse, das Muzin, das sich mit polychromem Methylenblau rot färbt.

Auch das elastische Gewebe kann sich sowohl hinsichtlich seiner Struktur und Anordnung als auch in bezug auf sein tinktorielles Verhalten krankhaft verändern. Die elastischen Fasern färben sich denn bei der üblichen Elastikafärbung (mit saurem Orzeïn z. B.) bedeutend schwächer als normal, mit basischem Methylenblau dagegen rein blau. Derartige basophile elastische Fasern bezeichnet man als Elazin (Unna). Von Unna sind dann noch zwei weitere Umwandlungsprodukte im Bindegewebe beschrieben worden, nämlich das Kolazin (strukturell und tinktoriell verändertes Kollagen) und das Kollastin (tinktoriell normales, aber strukturell verändertes Elastin). Das Endprodukt der eben erwähnten Degenerationen des fibrillären Bindegewebes bildet nach Ehrmann und Pick das Kolloid, welches eine homogene, nur schwer färbbare Masse darstellt. Übrigens können die elastischen Fasern ebenfalls muzinös und hyalin degenerieren.

Sehr oft fehlen in der erkrankten Haut die elastischen Fasern vollkommen oder sind nur fragmentarisch oder in einzelnen Bröckchen vorhanden. Mitunter kann auch das elastische Gerüst durch exsudative oder neoplastische Prozesse auseinandergedrängt oder zusammengepreßt werden. Auch neue elastische Fasern können sich in einem erkrankten Gewebe bilden; diese färben sich dann mit Orzeïn licht rotbraun (Ehrmann und Pick).

Auch das Gefäßsystem kann in mannigfacher Weise pathologisch verändert sein. Einmal können die Gefäße ohne sonstige Veränderung einfach erweitert sein. Sodann können die Endothelzellen vergrößert, aufgebläht oder in vermehrter Anzahl, eventuell in

doppelter Reihe, vorhanden sein (Hyperplasie). Auch die übrigen Schichten der Gefäßwand können pathologisch verändert sein, verdickt oder verdünnt erscheinen. Ferner kann die Gefäßwand der Sitz eines entzündlichen Infiltrats sein, das sich gleichzeitig auf die nähere und weitere Umgebung des Gefäßes erstreckt (perivaskuläres Infiltrat). Das Lumen der Gefäße kann entweder mit roten Blutkörperchen mehr als normal angefüllt bzw. vollgestopft sein (Stase), oder es kann weiße Blutkörperchen bzw. Leukozyten und schließlich sogar echte Thromben enthalten. Abnorme Gefäßvermehrung und Gefäßarmut ist ebenfalls als pathologisch anzusehen, selbst wenn die Gefäße an sich ganz normal sind. Wichtig ist schließlich noch, festzustellen, in welchem Teil der Haut sich diese Gefäßveränderungen finden, bzw. wo sie am stärksten ausgeprägt sind.

Unter Plasmazellen versteht man nach Unna Zellen, die sich bei bestimmten Krankheiten im entzündeten Bindegewebe finden und dadurch ausgezeichnet sind, daß sie größer, protoplasmareicher, als die Rundzellen sind, eine polygonale Gestalt und einen großen, meist exzentrisch gelegenen bläschenförmigen Kern besitzen. Dieser tritt besonders nach Färbung mit polychromem Methylenblau stark dunkelblau gefärbt in Erscheinung und ist mitunter noch von einem hell oder gar nicht gefärbten Hof umgeben. Die Plasmazellen liegen stets extravaskulär (Ehrmann) und finden sich in größerer Zahl besonders in syphilitischem und lupösem Gewebe; eine differentialdiagnostische Bedeutung kommt ihnen jedoch nur in beschränktem Maße zu.

Epitheloide Zellen sind größere, polygonale Zellen mit bläschenförmigem, annähernd zentralgelegenen Kern, der sich mit den Kernfärbemethoden stets etwas intensiver färbt. Das Protoplasma, das keine Spur von Fasernetz zeigt, sondern grobkörnig-krümelig erscheint, färbt sich schwächer als das Protoplasma der Epithelzellen.

Riesenzellen zeichnen sich vor allen Dingen durch ihre Größe aus, ferner dadurch, daß eine Zelle meist eine große Anzahl von Kernen enthält. Man unterscheidet zwei Typen von Riesenzellen, nämlich solche, die sich in chronisch verändertem Gewebe finden und solche, die in Tumoren vorkommen. Erstere erscheinen in Gewebsschnitten meist in Form eines Ovals oder eines länglichen Vierecks; ihre Kerne sind gewöhnlich randständig angeordnet und stehen mit ihrer Längsachse in den Radien der Zelle. Das Protoplasma erscheint fein granuliert oder homogen. Derartige Riesenzellen finden sich bei sehr vielen chronisch entzündlichen Prozessen, sind also keineswegs charakteristisch für Tuberkulose.

Die andere Art von Riesenzellen, die sich bei manchen Tumoren finden, gleichen im allgemeinen dem Typus der Tumorzellen, zwischen denen sie sich finden (Ehrmann und Pick), nur sind sie größer als diese und enthalten mehrere zentral gelegene Kerne, die sich etwas stärker tingieren als jene einzelnen der Tumorzellen.

Erwähnen müssen wir übrigens noch, daß sich bei manchen Hautkrankheiten eine abnorme Vermehrung der Mastzellen findet, die ja auch normalerweise im Gewebe vorkommen. Bei der Urticaria pigmentosa z. B. finden sich diese in so großer Anzahl, daß man geradezu von einem Mastzellentumor sprechen kann.

Leukozyten endlich wandern unter Umständen aus dem Blut durch die Gefäßwand in das Gewebe aus und bilden hier das sogenannte entzündliche Infiltrat, die kleinzellige Infiltration. Meist handelt es sich dabei um mononukleäre Leukozyten, kleine rundliche Zellen mit sehr stark tingiblem Kern. Die Infiltrate sind zuerst immer da am stärksten, von wo sie in das Gewebe eingedrungen sind, an den Gefäßen; sie bilden also perivaskuläre Infiltrate. Erst später wandern sie weiter ins Gewebe der Kutis hinein und gelangen unter Umständen in den Saftspalten bis zwischen die Zellen der Epidermis.

Außer mononukleären Leukozyten findet man im entzündlichen Infiltrat auch polynukleäre Leukozyten, die eigentlichen Eiterkörperchen, sowie eosinophile Zellen, deren Protoplasma eine Anzahl von rundlichen Körnchen enthält, die sich mit Eosin leuchtend rot färben.

Schließlich können auch rote Blutkörperchen per diapedesin oder infolge Gefäßzerreißung in das perivaskuläre Gewebe austreten, oder die roten Blutkörperchen können innerhalb oder außerhalb des Gefäßes zerfallen, so daß der Blutfarbstoff ins Gewebe gelangt.

Die histopathologischen Veränderungen, welche sich bei krankhaften Anomalien der Nägel und der Haare, des Pigments, der Nerven und der Drüsen der Haut vorfinden, werden wir eingehender bei den einzelnen Formen dieser Erkrankungen, also im speziellen Teil der Hautkrankheiten, besprechen.

Allgemeine Diagnose der Hautkrankheiten.

Wie wir im vorhergehenden bereits erwähnt haben, stützt sich die Diagnose der Hautkrankheiten in erster Linie auf die genaue Betrachtung der jeweilig vorhandenen Effloreszenzen und

auf das Studium der ihnen zugrunde liegenden pathologischen Veränderungen.

Schon die sichere Erkennung des Typus, unter welchem die primären und die sekundären Effloreszenzen einer Hautkrankheit sich präsentieren, gibt uns häufig einen Anhalt für die Stellung unserer Diagnose.

Weiterhin wird uns aber vor allem die Farbe und die Konsistenz der vorhandenen Effloreszenzen Aufklärung über den pathologischen Prozeß der ihre Bildung hervorgerufen hat, geben können, worauf wir ebenfalls bei der Besprechung der Morphologie der Hautkrankheiten schon hingewiesen haben.

Hier möchten wir weiter noch erwähnen, daß der Glasdruck (Diaskopie) bei gewissen Krankheiten, insbesondere bei der Erkennung des Lupus, die kapilläre Blutung oder die saumförmige Epidermisfranse am Rande einer Effloreszenz, die wir durch Nagelhieb (Coup d'ongle) erzeugen, bei der Diagnose eine große Rolle spielt und daß der Nachweis von Fluktuation bei größeren Tumoren oft von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Es ist die Oberflächenbeschaffenheit der Effloreszenzen mittels des Gesichts- und des Tastsinnes zu prüfen bzw. zu eruieren, ob die Oberfläche einer Effloreszenz glatt oder rauh, spiegelnd, glänzend oder matt und stumpf ist. Auch die genaue Feststellung der Lokalisation der einzelnen Effloreszenzen ist von Wichtigkeit, insbesondere ob sie an einen bestimmten Bestandteil der Haut, z. B. an Talgdrüsen bzw. an Haarfollikel gebunden sind, was daran erkannt wird, daß in der Mitte ein Haar oder die Mündung einer Talgdrüse sichtbar ist.

Sehr wertvoll für die Erkennung einer Hautkrankheit ist vor allem das Studium des Verlaufes derselben; dieser läßt sich meist schon aus der einmaligen Betrachtung des vorliegenden Exanthems feststellen. Das Exanthem tritt bei gewissen Hautkrankheiten in akuter Weise mit einem Schlage über den ganzen Körper zerstreut auf; die Folge ist, daß wir überall Effloreszenzen sehen, die sich im gleichen Entwicklungsstadium befinden bzw. gleichaltrig sind. Andere Krankheiten der Haut entstehen schubweise; die zuerst aufgetretenen Effloreszenzen zeigen bereits die verschiedenen Stadien ihrer Rückbildung, wenn die neuen in der typischen Form erst auftreten. Auf diese Weise können wir dann bei ein und derselben Erkrankung einen mehr oder weniger starken Polymorphismus der Effloreszenz wahrnehmen. Charakteristisch für viele Hautkrankheiten ist die Art und Weise der Rückbildung der einzelnen Effloreszenzen, ob diese zu einer Restitutio ad integrum führt oder ob sie mit Substanzverlust, Narbenbildung, Atrophie oder mit Pigmentbildung verbunden ist.

Das Auftreten der einzelnen Effloreszenz ist bereits

sehr typisch für viele Hautkrankheiten. Entweder erscheint sie einzeln und bereits in ihrer typischen Form, z. B. als Fleck, Knötchen oder Bläschen, oder sie geht aus anderen Formen hervor, z. B. das Knötchen aus einem Fleck, das Bläschen aus einem Knötchen, oder sie treten gruppiert auf, bilden in einer der eben besprochenen Formen kleinere oder größere Gruppen auf der Haut und bleiben isoliert oder konfluieren im weiteren Verlauf der Erkrankung. Es entstehen auf diese Weise lappig und bogig begrenzte, diffus erkrankte Hautflächen oder ringförmig oder oval angeordnete Gruppen, in deren Zentrum sich häufig noch völlig normale Haut befindet. Die einmal entstandenen Effloreszenzen vergrößern sich entweder nicht wesentlich, oder aber sie breiten sich durch peripheres Wachstum bedeutend aus. Auch auf diese Weise entstehen Ring- und Scheibenformen; dabei ist aber die Haut im Zentrum ebenfalls erkrankt, befindet sich jedoch meist schon im Stadium der Rückbildung bzw. der Abheilung. Konfluieren mehrere derartige Ringe, so entstehen girlanden- oder bogenartige Zeichnungen, die sich immer aus Kreissegmenten zusammensetzen. Auch nieren- und hufeisenartige Gebilde können, wie wir es insbesondere beim tertiären Hautsyphilid schon kennen gelernt haben, auf diese Art zustande kommen.

Mitunter treten bei ringförmig sich vergrößernden Krankheitsherden in dem schon abgeheilten Zentrum neue Effloreszenzen auf, welche den gleichen Verlauf wie die ersteren nehmen. Wir bezeichnen solche Formen als Iris bzw. als Herpes iris, wenn die frischen Effloreszenzen Bläschencharakter besitzen.

Von größter Wichtigkeit ist die Verteilung der einzelnen Krankheitserscheinungen auf gewisse Hautpartien: die Lokalisation des Exanthems.

Bei vielen Hautkrankheiten ist die Verteilung der Effloreszenzen über die Körperoberfläche ganz unregelmäßig; es gibt jedoch eine ganze Anzahl Erkrankungen, die immer wieder den gleichen typischen Verlauf nehmen und immer wieder nur bestimmte Hautregionen befallen, während die übrige Haut freibleibt, z. B. Ichthyosis und Prurigo. Bei anderen Erkrankungen finden sich regelmäßig die Effloreszenzen an gewissen Körperstellen besonders zahlreich, z. B. bei Pedikulosis, Skabies und Psoriasis, so daß schon allein aus dieser Verteilung der Krankheitserscheinungen mit Sicherheit die Diagnose der vorliegenden Erkrankung gestellt werden kann.

In gewisser Beziehung diagnostisch verwertbar ist ferner der Umstand, daß manche Hautkrankheiten symmetrisch auftreten, andere wieder nur einseitig, daß sie nur die Streck- oder nur die Beuge-

seiten befallen, daß sie sich auf Hautgebiete, die von bestimmten Hautarterien oder -nerven versorgt werden, beschränken bzw. durch die Erkrankung der betreffenden Gefäße oder Nerven hervorgerufen werden.

Bei der großen Bedeutung, welche die Lokalisation der vorliegenden Krankheitserscheinungen für die Diagnose des Praktikers hat, halten wir es für zweckmäßig, im folgenden sämtliche Hautkrankheiten ihrer **topographischen Verteilung** nach kurz zusammenzustellen. In zweifelhaften Fällen wird ein Blick genügen, um die verschiedenen Affektionen, welche differentialdiagnostisch für eine Region in Betracht kommen, dem Beobachtenden ins Gedächtnis zu bringen und ihm eine präzise Diagnose erleichtern.

Behaarter Kopf: Haarschwund und zwar angeborene Formen: Ringelhaare, Aplasia moniliformis, Ichtyosis, Alopecia praematura. Akquirierte Formen: Alopecia areata, Pseudo-pelade Brocq, Deffluvium tabescentium, Alopecia syphilitica.

Parasitäre Krankheiten: Favus, Trichophytie, Mikrosporie (nur unter 14 Jahren), Pedikulose (krustöse Ekzeme). Follikulitis, Furunkulose, impetiginöse Prozesse, Acne necrotica (speziell am Rande der behaarten Kopfhaut), Lupus erythematosus, Dermatitis papillomatosa capillitii.

Seborrhöe, Pityriasis, Eczema seborrhoicum (der entzündliche Prozeß verliert sich allmählich über der Stirn, greift auf die Ohren über, allmählicher Haarschwund). Psoriasis (hochaufgelagerte derbe weiße Schuppen, welche in scharf begrenzten Scheiben über die Haargrenze reichen, Haarwuchs leidet nicht not). Atherome, Warzen.

Gesicht und zwar Stirn: Acne vulgaris, Acne necrotica, Impetigo, Seborrhöe, seborrhoische Ekzeme (welche von der Kopfhaut oder von der Superziliargegend aus übergreifen), Neurodermitis circumscripta, Syphilide (Corona veneris), Zoster ophthalmicus, Lepra (Facies leonina), leukämische Tumoren, Epitheliome, Verrucae planae juveniles, Chloasma.

Nase: Seborrhöe speziell der Nasenfurchen, Akne, Comedones, Acne rosacea, Rhinophyma, Acne necrotica, Lupus, Lupus pernio, Lupus erythematodes, Rhinosklerom, Epithelioma, Lues I., II. u. III., Summereruption (Nase, Wangen und Ohren).

Augenlider: Blepharitis ciliaris, Xanthelasma, Milium, Hordeolum, Molluscum contagiosum, Ekzeme, Lupus, Ektropion, Initialsklerose. An den Zilien werden auch Nisse von Pediculus pubis angetroffen.

Kinn und Wangen: Wie die übrigen Teile des Gesichts; Aktinomykose, Scrophuloderma ulcerosum.

In den bebarteten Stellen: Sycosis subnasalis der Oberlippe, Sycosis coccogenes et Trichophytina, Alopecie, Trichorrhexis nodosa.

Hals: Erytheme, Ekzeme, Pityriasis rosea, Leukoderma, Urtikaria, Neurodermitis (seitliche Partien und Nacken). Am Nacken: Furunkulose, Akne, Keloidakne (Folliculitis nuchae scleroticans), Pedikulose (Ekzeme, Exkoriationen).

Brust und Rücken: Seborrhoisches Ekzem (Vertebral- und Sternalrinne), Psorospermose, Lichen planus, Pemphigus Dühring, Lichen scrophulosorum, Psoriasis, Maculae coeruleae, Pityriasis rosea, Pityriasis versicolor, Akne, Comedones, Acne

cachecticorum, Keloide, senile Seborrhöe, Neurofibromatose, Pediculosis vestimentorum, Syphilide.

Arme, Streckseiten: Psoriasis, Ichthyosis (Keratosis pilaris), Prurigo, Skabies, Xanthom.

Beugeflächen: Neurodermitis, Urtikaria, Lichen planus.

Handgelenk: Skabies (Pusteln und Milbengänge), Trichophytie, gewerbliche Ekzeme.

Achselhöhlen und Achselfalten: Erythrasma, Intertrigo, Ekzeme, Pediculi pubis, Acanthosis nigricans, Skabies (konsekutives Ekzem).

Hände: Erythema exsudativum multiforme, Lupus, Tuberculosis verrucosa cutis, Warzen, Trichophytie, Gewerbeekzeme, Pernionen, Angiokeratom, Lupus erythematodes, Sklerodermie, Sklerodaktylie, Erythromelalgie Raynaud, Lepra, Pellagra, Psoriasis vulgaris, Syphilide, papulo-nekrotisches Tuberkulid, Dyshidrosis, Hyperkeratosen, Acrodermatitis atrophicans et suppurativa, Skabies (Pusteln und Gänge).

Sakrum: Neurodermitis, Psoriasis, Lichen ruber.

Nates: Furunkulose, Skabies (Schneiderkrätze), Lupus, Intertrigo, Pruritus ani (Neurodermitis), Dermatitis infantilis.

Leistengegend: Erythrasma, Intertrigo, Eczema marginatum, Akanthosis, Psorospermose.

Beine: Wie Arme, außerdem Varizen, Ulcera varicosa, Stauungsödeme, Ekzeme, Ekthyma, Purpura, Erytheme und papulo-nekrotisches Tuberkulid.

Füße: Wie Hände, außerdem Clavi, Mal perforant.

Neben diesen makroskopischen Studien darf selbstverständlich auch die histologische Untersuchung der einzelnen Effloreszenzen nicht vernachlässigt werden. Sie wird, worauf wir bereits hingewiesen haben, in manchen Fällen ausschlaggebend für die endgültige Diagnose sein.

Mitunter müssen wir, um eine exakte Diagnose stellen zu können, noch andere mehr oder weniger komplizierte bakteriologische und serologische Methoden heranziehen, von denen wir die in der Dermatologie gebräuchlichsten im folgenden beschreiben wollen.

Diagnose der Hautkrankheiten mittels bakteriologischer und serologischer Methoden.

Die einfachste bakteriologische Methode, deren wir uns bei der Diagnose der Hautkrankheiten bedienen, ist die **mikroskopische Untersuchung** des Inhaltes von Blasen oder Pusteln, der Haare, Borken oder Schuppen auf die Anwesenheit irgendwelcher Mikroorganismen. Eine ganze Anzahl von Hautkrankheiten können wir erst mit Sicherheit diagnostizieren, wenn wir ihren Erreger in den Krankheitsprodukten nachweisen können.

Die Materialentnahme geschieht, wie wir bereits berichtet haben, bei Bläschen oder Pusteln in der Weise, daß wir sie mit einer sterilen Lanzette anstechen, den Inhalt mit einer ausgeglühten Platinöse entnehmen und ihn entweder auf einen gut gereinigten Objektträger in dünner Schicht ausstreichen oder, falls wir das Material lebend untersuchen wollen, einen „hängenden Tropfen" mit ihm herstellen. Nur ganz selten bedienen wir uns übrigens in der Dermatologie dieser Methode; in den meisten Fällen werden wir zum Nachweis irgendwelcher Bakterien das gefärbte Trockenpräparat anwenden, dessen Herstellung und Färbung wir bereits S. 36 angegeben haben. Wir wenden die mikroskopische Untersuchung frischer Objekte hauptsächlich an, wenn es sich um Nachweis von Pilzen oder Milben handelt. Zu diesem Zwecke legen wir kleinere Teile von Schüppchen oder Krusten oder epilierte Haare, in denen wir Mikroorganismen vermuten, auf einen Objektträger, tropfen 1—2 Tropfen einer 30—40 %igen Kalilauge auf und erhitzen vorsichtig bei schwacher Flamme, bis sich kleine Blasen bilden, bis dicht an den Siedepunkt heran. Stark brünette Haare müssen, bis sie durchsichtig werden, dann noch etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde liegen. Sonst kann man, wenn man das Präparat mit einem Deckgläschen bedeckt und mit enger Blende untersucht, schon jetzt eventuell vorhandene Pilze oder Milben sehr schön im Gewebe bzw. in den Haaren wahrnehmen.

In vielen Fällen sind die Erreger einer Krankheit nicht ohne weiteres im Ausstrichpräparat erkennbar, weil sie bei manchen Krankheiten nur ganz spärlich in den Krankheitsprodukten vorkommen (Tuberkulose, Lepra) oder weil sie in diesen keinerlei charakteristische Unterschiede anderen ähnlichen Mikroorganismen gegenüber darbieten. Die Gonokokken z. B. können wir ja infolge ihrer charakteristischen Lagerung und Färbung im Eiterausstrich ohne Mühe feststellen, dagegen wird es uns nur schwer gelingen, mit absoluter Bestimmtheit, lediglich durch die Untersuchung eines gefärbten Eiterausstriches, zu sagen, ob Staphylokokken oder Streptokokken vorliegen. In derartigen Fällen bedienen wir uns des **Kulturverfahrens,** weil die meisten Bakterien, auf ihnen zusagende künstliche Nährsubstrate gebracht, unter bestimmten Bedingungen sich rasch vermehren und so charakteristische Lebensäußerungen zeigen, daß wir meist aus ihnen allein mit Sicherheit unsere Diagnose stellen können.

Um die in den verschiedenen Krankheitsprodukten vorkommenden Mikroorganismen außerhalb des Körpers, also künstlich, züchten zu können, brauchen wir gewisse Nährsubstrate, die wir uns entweder selbst herstellen oder von größeren bakteriologischen Laboratorien fertig beziehen. Sehr gut scheinen sich für das dermatologische Laboratorium auch die Büchsennährböden von Uhlenhuth und Messerschmidt zu eignen, die von der Firma Ungemach in Straßburg zu beziehen sind. Die Grundlage für die gebräuchlichsten Bakteriennährböden bildet[1]) das

Fleischwasser.

Ein Pfund feingehacktes, möglichst fettfreies Rindfleisch wird mit 1 l Wasser angesetzt, 3 Stunden bei einer Temperatur von 50° gehalten und dann $^1/_2$— $^3/_4$ Stunden

[1]) Nach der Rezeptur des hygienisch-bakteriologischen Instituts in Straßburg.

scharf gekocht. Man läßt nun diese Masse sich abkühlen und bis zum nächsten Tage stehen, ohne jedoch den Deckel des Dampfsterilisators, in dem die Brühe gekocht worden ist, zu öffnen. Die Bouillon wird hierauf durch ein mit kaltem Wasser angefeuchtetes Filter vom Fleisch abfiltriert und in einen Kolben eingegossen, der mit einem Wattebausch verschlossen wird.

Aus diesem Fleischwasser werden hergestellt Nährbouillon, Nährgelatine und Nähragar, drei Substrate, die wir auch in der Dermatologie recht häufig brauchen.

a) Nährbouillon.

Zu dem wie oben gewonnenen Fleischwasser werden 1 % Pepton (am besten Witte, Rostock oder Chapoteaut, Paris) und 0,5 % Kochsalz zugesetzt. Diese Mischung wird nun 1 Stunde im strömenden Dampf gekocht, dann mit Normalnatronlauge bis zum Eintritt des Neutralpunktes auf blauem Lackmuspapier neutralisiert — auf 1 l der Flüssigkeit etwa 18 bis 20 ccm — dann wird noch einmal 20 Minuten lang gekocht und die Reaktion noch einmal geprüft. Hat sich diese verändert, dann setzt man noch etwas Natronlauge zu, bis die Neutralisation wieder erreicht ist. Ist dies der Fall, dann fügt man 1,5 g Soda hinzu und filtriert die Lösung durch ein mit heißem Wasser angefeuchtetes Filter in einen Kolben oder in Röhrchen und sterilisiert diese in 2 oder 3 aufeinander folgenden Tagen je 1 Stunde im Dampfstrom oder im Autoklaven.

b) Nährgelatine.

Zu 1 l Fleischwasser gibt man 10 g Pepton, 5 g Kochsalz und 120 g feinste weiße Gelatine, läßt das Ganze 1 Stunde stehen, damit die Gelatine quillt, kocht es dann 20 Minuten und neutralisiert es wie vorher mit Normalnatronlauge. Da die Gelatine aber sehr sauer ist, braucht man hierzu etwa 40—50 ccm Lauge. Nach dem Neutralisieren wird wiederum 10 Minuten gekocht, die Neutralität der Lösung von neuem geprüft, nach der Probe 1,5 g Soda hinzugesetzt und mit heißem Filter filtriert. Bekommt man trotz richtiger Reaktion und dichten Filters kein völlig klares Filtrat, dann setzt man nach Abel zu der auf etwa 50° abgekühlten Gelatine das Weiße von einem Hühnerei oder 10—20 ccm aus rohem Fleisch kalt ausgepreßten Fleischsaftes zu, schüttelt kräftig um und filtriert nach tüchtigem Aufkochen noch einmal. Die fertige, in Kolben oder Röhrchen abfiltrierte Gelatine wird dann wiederum in den 2—3 folgenden Tagen vorsichtig im Autoklaven je 10 Minuten lang fraktioniert sterilisiert.

Die Gelatine bleibt bis zu 20—27° fest, schmilzt bei etwas höheren Temperaturen langsam, bei 35° rasch und erstarrt, geschmolzen, bei Temperaturen unter 20° bald wieder.

c) Nähragar.

Zu 1 l fertiger Bouillon werden 1,5 % fein zerschnittenes oder pulverförmiges Agar-Agar zugesetzt und unter mehrmaligem Umschütteln ungefähr 3 Stunden lang im strömenden Dampf gekocht. Dann wird in derselben Weise wie bei der Bereitung der Nährbouillon neutralisiert und bei schwachem Alkaligehalt noch Soda hinzugefügt. Nun läßt man die Mischung sich auf etwa 50° abkühlen, setzt dann ein Eiweiß hinzu, schüttelt tüchtig um und kocht noch einmal $^1/_2$ Stunde im Dampf. Hierauf wird die Lösung durch heiße, angefeuchtete Filter im Dampf filtriert und in Kolben, Schalen oder Röhrchen abgegossen. Diese werden in 2 oder 3 aufeinanderfolgenden Tagen je 1 Stunde sterilisiert; die Röhrchen läßt man dann schräg erstarren.

Der Agar wird erst bei 90—100° flüssig und bleibt es dann beim Abkühlen bis auf einige 40° herab; sinkt die Temperatur noch mehr, so erstarrt er sehr schnell, fast plötzlich, wobei er etwas Flüssigkeit (Kondenswasser) abscheidet.

Fast sämtliche Mikroorganismen, die bei Hautkrankheiten in Betracht kommen, wachsen auf diesen gewöhnlichen Nährsubstraten und können auch mit Hilfe derselben genügend differenziert werden. Einige Erreger aber zeigen auf diesen einfachen Nährböden nur ein schwaches Wachstum, während sie auf anderen, komplizierteren, ihnen mehr zusagenden eine üppige Entwicklung entfalten. Wieder andere Mikroorganismen kann man nur auf ganz bestimmten Nährböden kultivieren, und gerade dieser Umstand ist es dann, der oft ihre Diagnose sicher stellt (z. B. Gonokokken, die bekanntlich auf gewöhnlichem Agar nicht, sondern nur auf Aszites oder Blutagar wachsen).

Ein Zusatz von 2—8 % Glyzerin vor der Sterilisation erhöht beispielsweise die Brauchbarkeit des Substrates für manche Zwecke. So lassen sich die Erreger der Aktinomykose besonders gut auf Glyzerinagar kultivieren, wenngleich sie auch auf gewöhnlichem Nähragar wachsen. Auch die Tuberkelbazillen wachsen besser auf Glyzerinagar (Optimum 4 %) und auf Glyzerinbouillon, die in der Weise hergestellt wird, daß man sich wie üblich eine Bouillon (am besten nimmt man für diese Zwecke das Fleisch von einem ausgewachsenen weiblichen Rind) bereitet, sie jedoch nicht ganz neutralisiert, sondern noch schwach sauer läßt (bewährt hat sich ein Zusatz von 6—9 ccm von Normalnatronlauge auf 1 l) und vor dem Sterilisieren 2 % Glycerinum purum zusetzt.

Blutserumnährböden werden besonders zur Züchtung von Gonokokken und Streptobazillen verwendet. Wir haben ihre Herstellung bereits im ersten Bande unseres Lehrbuches beschrieben und können daher auf diese Darstellung verweisen. Blutserum mit Bouillonzusatz, sogenanntes Löfflersches Blutserum (3—4 Teile Blutserum + 1 Teil leicht alkalischer, mit 1% Traubenzucker versetzter Bouillon), eignet sich besonders gut zur Züchtung von Diphtheriebazillen aus diphtherischen Membranen und Belägen.

Für manche Bakterien, so insbesondere für den Milzbrandbazillus, bewährt sich sehr die Kultivierung auf Kartoffeln. Derartige Nährsubstrate stellt man sich am besten her, indem man mit einem weiten Korkbohrer aus einer mittelgroßen, gereinigten frischen Kartoffel in der Richtung ihrer längsten Achse einen Zylinder herausticht, die Schale oben und unten an demselben entfernt und ihn durch einen schrägen Schnitt mit sterilem Messer in zwei Keile zerlegt. Jeder Keil wird mit der Basis nach unten in ein steriles Reagenzgläschen gebracht, in dessen Kuppe sich ein Stückchen Glasrohr befindet, auf dem der Kartoffelkeil ruht. Die Röhrchen werden dann in üblicher Weise fraktioniert (bei 100° $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde an 3 hintereinanderfolgenden Tagen) sterilisiert.

Brot eignet sich für Schimmelpilze ganz besonders als Nährboden. Das Brot, am besten Schwarz- oder Graubrot, wird gedörrt, fein zerrieben und in Erlenmeyersche Kolben geschüttet, bis deren Boden völlig bedeckt ist. Hierauf gießt man soviel Wasser, bis ein dicker Brei entsteht, und sterilisiert das Ganze im Dampfstrom oder im Autoklaven.

Hefen und Soor wachsen gut auf sterilisierter Bierwürze, auf Backpflaumenabkochung, auf Traubenmost und Agar, oder auf Leitungswassergelatine ohne besonderen Zusatz.

Die pathogenen Haar- und Hautpilze (Favus, Trichophytie- und Mikrosporiepilze) lassen sich zwar auch auf gewöhnlicher Gelatine und Agar kultivieren; um aber regelmäßige und insbesondere differentialdiagnostisch verwertbare Kulturen zu erhalten, muß man sie auf sogenannte zuckerhaltige Nährböden (Sabouraud) bringen. Auf die Herstellung derselben werden wir im speziellen Teil der Hautkrankheiten noch ausführlich zurückkommen, weshalb wir uns hier mit dem bloßen Hinweis auf diese Ausführungen begnügen.

Bei der Anlage einer derartigen Kultur genügt es in den meisten Fällen, die für uns bei den Erkrankungen der Haut in Betracht kommen, das Material steril mit einer Platinöse zu entnehmen und auf die Oberfläche der erstarrten Nährböden auszustreichen, bzw. die gefüllte Öse in der Bouillon abzuspülen. Auf Gelatine verimpft man in der Weise, daß man eine gerade, nicht zur Öse umgebogene Platinnadel mit dem zu untersuchenden Material beschickt und sie dann in die Gelatine senkrecht einsticht (Stichkulturen). Hautschüppchen oder Favusskutula zerkleinert man zweckmäßig zuerst steril auf einem Objektträger mittels zweier Präpariernadeln und legt die einzelnen Teile dann in gleicher Weise wie epilierte Haare mittels einer Platinöse auf die Oberfläche der zuckerhaltigen Röhrchen, in die man sie noch etwas hineindrückt. Diese Kulturen gedeihen am besten bei Zimmertemperatur, bei welcher ja auch, um ein Verflüssigen der Gelatine zu vermeiden, Gelatinekulturen gehalten werden müssen. Alle übrigen Kulturen werden im Brutschrank bei einer konstanten Temperatur von 37° C gehalten. Sie wachsen zumeist bei Luftzufuhr, sind also aërob, während andere Bazillen sich nur weiterentwickeln, wenn strenger Luftabschluß hergestellt wird bzw. wenn sich kein Sauerstoff in den Kulturröhrchen befindet.

Derartige anaërobe Kulturen werden hergestellt, indem man die besäten Röhrchen oder Schalen in ein luftdicht verschließbares Gefäß (z. B. in einen Exsikkator oder in ein weites, mit einem Gummistopfen verschließbares Reagenzglas) bringt, auf dessen Boden sich Pyrogallussäure (auf 100 ccm Luft 1 g, in 2—3 ccm Wasser gelöst) befindet. Kurz vor dem Schließen des Gefäßes setzt man dann mit einer Pipette Kalilauge hinzu. Die alkalische Pyrogallussäure absorbiert hierauf den Sauerstoff (Buchner).

Oder man verdrängt den Sauerstoff durch Wasserstoff, den man, natürlich nur bei flüssigem Nährsubstrat, mittels des Kippschen Apparates durch dieses hindurchleitet. In vielen Fällen genügt es auch, das Material recht tief in die festen oder besser halbfesten Nährböden zu versenken (Spirochätenkulturen), oder sie in hochgefüllte Bouillonröhrchen zu bringen, in die man nicht zu kleine Stückchen frischer tierischer Organe (Leber, Milz, Niere, Gehirn) hineingelegt hat.

Mit der Färbung und Kultur gelingt es uns nun, wie bereits erwähnt, in den meisten Fällen die Erreger der einzelnen bakteriellen Hautkrankheiten, soweit sie bekannt sind, aufzufinden und zu differenzieren.

So unterscheiden sich beispielsweise die Staphylokokken und Streptokokken, die oft im gefärbten Präparat nicht mit Sicherheit voneinander differenziert werden können, kulturell dadurch, daß jene auf Agar üppige dicke, weiße oder goldgelbe Kulturen bilden, diese jedoch nur ganz feine, kleine, stippchenartige graue. In Bouillon bilden die Streptokokken kettenartige Gebilde, die Staphylokokken nicht; von diesen endlich wird die Gelatine verflüssigt, von jenen nicht. Bazillen, die gelegentlich auch aus Typhusroseolen gezüchtet werden können, lassen sich bekanntlich mit Sicherheit von den ganz ähnlichen Kolibazillen unterscheiden und als echte Typhusbazillen nur dann ansprechen, wenn eine Reihe von bakteriologischen und serologischen Kriterien erfüllt sind, auf die wir hier indes nicht näher eingehen können (charakteristisches Wachstum auf verschiedenen Nährböden, positive Widalsche Reaktion usw.). Vor allem aber gelingt, wie wir später noch ausführlicher sehen werden, die Differen-

zierung der zahlreichen pathogenen Haut- und Haarpilze nur kulturell, da die meisten derselben mikroskopisch im Gewebepräparat keinerlei Unterschiede untereinander darbieten.

Auf weitere Einzelheiten können wir indes hier nicht eingehen, sondern müssen zur weiteren Orientierung wiederum auf den speziellen Teil und auf die einschlägigen Lehrbücher verweisen.

In einigen Fällen aber sind wir, um eine exakte Diagnose stellen zu können, gezwungen, noch zu anderen mehr oder minder komplizierteren bakteriologischen bzw. serologischen Methoden unsere Zuflucht zu nehmen.

So finden sich z. B. gerade bei tuberkulösen Hauterkrankungen die Tuberkelbazillen häufig nur so außerordentlich spärlich im Gewebe, daß man oft ganze Schnittserien durchsehen muß, ehe man sie auffindet. Auch die Kultur der Tuberkelbazillen gelingt in solchen Fällen nicht immer und nicht zuverlässig. Ähnlich, wenigstens hinsichtlich des mikroskopischen Nachweises des Erregers, liegen noch die Verhältnisse bei der Lepra. Da es sich bei den Erregern dieser Krankheiten um säurefeste Bazillen handelt, kann hier mit großem Vorteil das sogenannte **Anreicherungsverfahren** mittels Antiformin angewendet werden, das Uhlenhuth insbesondere für das noch bazillenarme Sputum Frühtuberkulöser angegeben hat. Man löst einige exzidierte Gewebsstückchen in 50%igem Antiformin bis zur Homogenisierung auf, schüttelt wiederholt um, zentrifugiert dann $^1/_2$—1 Stunde in spitzen Zentrifugengläschen und streicht den Bodensatz auf Objektträger aus. Nach Antrocknung und Fixierung über der Flamme färbt man in üblicher Weise.

Zur Diagnose bzw. Differentialdiagnose beider Erkrankungen wendet man mit sehr gutem Erfolg das **Tierexperiment** an; unter Umständen ist dieser Versuch überhaupt ausschlaggebend, da er das sicherste Ergebnis liefert.

Man impft das auf Tuberkulose verdächtige Material am besten Meerschweinchen subkutan, und zwar unter die Haut der Innenfläche eines hinteren Oberschenkels ein. Die Meerschweinchen sind für Tuberkelbazillen sehr empfänglich und sterben, wenn das Impfmaterial sie enthält, meist nach 4—8 Wochen an allgemeiner Tuberkulose mit zahlreichen Tuberkelknoten in Lunge, Leber und Milz, mit Schwellung und Verkäsung der Lymphdrüsen. In diesen Knoten und in den Lymphdrüsen kann man mikroskopisch zahlreiche Tuberkelbazillen nachweisen, was übrigens, um Verwechslungen mit ähnlichen Erkrankungen zu vermeiden, stets geschehen soll. Außerdem lassen sich von derartigen Knoten leicht Reinkulturen anlegen.

Tötet man ein mit Tuberkelbazillen geimpftes Meerschweinchen 2—3 Wochen nach der Infektion, so findet man meist schon die nächst der Infektionsstelle gelegenen Lymphdrüsen vergrößert und verkäst (besonders wenn man die Invasion der Tuberkelbazillen durch Quetschen der Drüsen mit den Fingern

bei der Impfung gefördert hat, Abel) und schon gut entwickelte Knötchen in den inneren Organen. Man muß also gar nicht abwarten, bis das Tier an Tuberkulose stirbt, sondern kann die geimpften Meerschweinchen schon zu dieser Zeit, bzw. wenn sich deutliche Drüsenvergrößerungen ausgebildet haben, töten.

Der Tierversuch liefert hier auch eine exakte Differentialdiagnose gegenüber anderen säurefesten Bakterien, wie Lepra- und Smegmabazillen; diese werden im Präputial- und Vulvasekret und öfter auch im Urin gefunden und sind nicht für Tiere pathogen (Abel).

In ähnlicher Weise verwendet man auch das Tierexperiment, und zwar insbesonders wiederum Meerschweinchen, um festzustellen, ob rotzbazillenhaltiges Material vorliegt. Feldmäuse gehen 5—8, Meerschweinchen etwa 14 Tage nach subkutaner oder intraperitonealer Impfung zugrunde; in den inneren Organen finden sich dann charakteristische Rotzknoten, die Rotzbazillen in Reinkultur enthalten. Impft man Meerschweinchen mit rotzverdächtigem Material nach der Streunschen Methode intraperitoneal, so treten, wenn tatsächlich Malleus vorliegt, schon nach etwa 2 Tagen Schwellung und Vereiterung der Hoden auf. Da aber gelegentlich auch durch andere rotzähnliche Bazillen derartige Erkrankungen hervorgerufen werden können, so muß man auch hier wieder eine genaue mikroskopische und kulturelle Untersuchung der gefundenen Bakterien vornehmen.

Daß wir zur Diagnose oder Differentialdiagnose verschiedener Hautkrankheiten auch gewisse **biologische Reaktionen** unter Umständen heranziehen müssen, haben wir bei der Besprechung der Wassermannschen Reaktion schon im ersten Band unseres Lehrbuches gezeigt. Wir können hier auf die Technik und Anwendung derselben verweisen. Im vorhergehenden haben wir schon kurz erwähnt, daß wir unter Umständen zur Feststellung, ob Typhusroseolen vorliegen, die **Widalsche Serumreaktion** anstellen müssen.

Die Widalsche Serumreaktion beruht auf der Tatsache, daß sich im Blutserum typhuskranker Menschen schon sehr früh, in der Regel schon nach den ersten 8 Krankheitstagen, Agglutinine gegen Typhusbazillen nachweisen lassen. Zur Anstellung der Reaktion verwendet man lebende oder besser abgetötete, 24—48 Stunden alte, Typhuskulturen (für die Praxis eignet sich recht gut das von der Firma Merk [Darmstadt] zu beziehende Fickersche Typhusdiagnostikum) und Serum des zu untersuchenden Patienten, das mit 0,8 %iger steriler physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1:10, 1:50, 1:100 und mehr, in sogenannten Uhlenhuthschen Reagenzgläschen verdünnt wird. Zur Blutentnahme bzw. zur Serumgewinnung nimmt man am besten Glaskapillaren, in die man das einem kleinen Einschnitt entquellende Blut aufsaugt und deren Enden man mit Siegellack verschließt. In diesen Kapillaren setzt sich dann genügend Serum ab, das man nach Durchschneiden der Kapillare direkt aus dieser mittels einer in 100 Teile eingeteilten 1-ccm-Pipette aufnimmt und im Reagenzglas entsprechend verdünnt.

Die Reaktion selbst wird mit dem Fickerschen Diagnostikum (Suspension aus abgetöteten Typhus- und Paratyphusbazillen) nach Citron folgendermaßen angestellt:

Bazillensuspension	Serumverdünnung	Physiologische NaCl-Lösung
1. 0,5 ccm	—	0,5 ccm
2. 0,5 „	0,5 ccm 1 : 10	—
3. 0,5 „	0,5 „ 1 : 50	—
4. 0,5 „	0,5 „ 1 : 100	—

Resultat:

a) eines positiven Versuches:	b) eines zweifelhaften Versuches:	c) eines negativen Versuches:	d) eines wertlosen Versuches:
1. Keine Agglutination	Keine Agglutination	Keine Agglutination	Agglutination
2. Starke „	Starke „	Schwache „	„
3. „ „	Ganz schwache Agglutination	Keine „	„
4. Schwache „	Keine Agglutination	Keine „	„

Citron empfiehlt, die Röhrchen 2, 3 und 4 dabei einmal mit Normal- und einmal mit typhusverdächtigem Serum anzusetzen. Über weitere für die Anstellung dieser Reaktion wertvolle Einzelheiten wird man sich am besten in der Monographie dieses Autors („Die Methoden der Immunodiagnostik und Immunotherapie und ihre praktische Verwertung") oder in anderen ähnlichen Werken orientieren.

Nach Kolle und Pfeiffer verwendet man zur Ausführung der Widalschen Typhusreaktion zweckmäßiger frische Agarkulturen, von denen man für jede Verdünnung eine Normalöse voll abnimmt und mit ein wenig dieser Flüssigkeit an der Wand des Reagenzglases verreibt.

Die Agglutination kann in ähnlicher Weise übrigens auch unter dem Mikroskop im hängenden Tropfen ausgeführt werden.

Die Widalsche Typhusprobe hat, wie alle biologischen Reaktionen, gewisse Fehlerquellen, die man bei der Beurteilung einer Reaktion kennen und berücksichtigen muß. So kann der positive Ausfall der Reaktion darauf zurückzuführen sein, daß der betreffende Kranke vor Monaten, ja selbst vor Jahren an Typhus gelitten hat, zurzeit aber anderweitig erkrankt ist (z. B. luetische Roseola). Oder aber, die Reaktion ist noch nicht eingetreten, obwohl manifeste Typhussymptome vorhanden sind (z. B. Roseola). In solchen Fällen wartet man noch einige Tage und nimmt dann die Reaktion zum zweitenmal vor. Noch andere Fehlerquellen kommen vor, auf die wir hier nicht weiter eingehen wollen. Jedenfalls gilt für die Widalsche Typhusreaktion sowie für die gleich zu besprechende Tuberkulinreaktion das gleiche, was wir seinerzeit für die Wassermannsche Reaktion hinsichtlich ihrer praktischen Verwertung sagten: sie können nur zur Unterstützung der klinischen Diagnose dienen und können nur ein Glied in der Kette

der Diagnose bilden. Ohne weiteres dürfen ihre Resultate allein unser ärztliches Handeln niemals zu sehr beeinflussen, insbesondere müssen wir uns stets bewußt sein, daß alle diese biologischen Reaktionen nur eine konstitutionelle, aber niemals eine spezielle Organdiagnose erlauben.

Die **Tuberkulinreaktion** verwenden wir in der Dermatologie vorzugsweise als Hilfsmittel bei der Tuberkulose der Haut oder der Schleimhäute.

Die Tuberkulindiagnostik wird in dreifacher Form klinisch ausgeführt, nämlich:

1. als Kochsche Subkutanmethode,
2. als Hautreaktion (v. Pirquet) und Salbenreaktion (Moro),
3. als Ophthalmoreaktion (Calmette).

1. Die Kochsche Subkutanmethode wird in der Weise ausgeführt, daß tuberkuloseverdächtigen Menschen Alttuberkulin, schlechtweg einfach nur Tuberkulin genannt — 4—6 Wochen alte, auf 5%iger Glyzerinbouillon gewachsene Reinkulturen von Tuberkelbazillen werden zu seiner Herstellung filtriert und das Filtrat hierauf bis auf ein Zehntel seines Volumens eingeengt —, nach folgendem von R. Koch angegebenen Schema subkutan am Rücken oder an der Brust eingespritzt wird:

Am 1. Tag bei schwächlichen Personen und Kindern 0,0001 ccm Tuberkulin. Bleibt jede Reaktion des Organismus (s. u.) aus, dann gibt man nach 2 bis 3 Tagen eine zweite Injektion von 0,001 ccm Tuberkulin. In den meisten Fällen kann man bei Erwachsenen mit dieser Dosis beginnen. Ist auch hiermit keine Reaktion aufgetreten, so erfolgt nach weiteren 2—3 Tagen eine dritte Injektion von 0,005 ccm Tuberkulin. Bleibt die Reaktion aus, so gibt man als vierte Injektion 0,01 ccm Tuberkulin. Diese Menge bildet die Maximaldose, über welche man nicht hinausgehen darf.

Die Symptome, die für eine positive Tuberkulinreaktion charakteristisch sind, zeigen sich einerseits als Allgemeinreaktion; sie besteht aus Fieber, Kopfschmerz, Übelkeit, Unlust, Schlaflosigkeit, Herzklopfen, Schwindel, Hustenreiz u. dgl. Anderseits wird eine Herdreaktion beobachtet, die sich darin äußert, daß an dem Auge zugänglichen tuberkulösen Herden, also insbesondere bei Lupus der Haut und der Schleimhäute, aber auch bei Larynx- und Iristuberkulose entzündliche Erscheinungen ähnlich wie bei der Herxheimerschen Reaktion (s. erster Band) auftreten. Drittens beobachtet man trotz Anwendung steriler Injektionsnadeln und Spitzen noch eine sogenannte Stichreaktion: die Injektionsstelle rötet sich, schwillt leicht an und wird etwas schmerzhaft.

Tritt keines dieser Reaktionssymptome auf, so ist die Reaktion negativ. Sind die Erscheinungen nach einer Injektion unsicher, so wiederholt man nach 2—3 Tagen die Injektion mit der gleichen Dosis. Wird einwandsfrei Temperaturerhöhung nach einer Tuberkulininjektion festgestellt, so genügt das in praxi, um das Vorhandensein von Tuberkulose anzunehmen.

Reaktionen, die erst nach einer Injektion von 0,01 ccm Tuberkulin auftreten, werden gewöhnlich nicht als beweisend angesehen, da auch gesunde Individuen häufig nach einer so großen Dosis positiv reagieren.

Zu bemerken ist noch, daß bei fiebernden Patienten natürlich keine Tuberkulinreaktion vorgenommen werden darf; alle Patienten, bei denen eine derartige Reaktion angestellt werden soll, müssen 2—3 Tage lang vor der ersten Injektion regelmäßig gemessen werden, um mit Sicherheit feststellen zu können, daß sie fieberfrei sind.

2. Die Tuberkulin-Hautreaktion (Kutanreaktion), die von Pirquet angegeben worden ist, wird in folgender Weise ausgeführt: Nachdem man die Innenfläche eines Unterarmes mit Alkohol und Äther gut abgerieben hat, bringt man in einem Abstand von etwa 10 cm, am besten mittels einer sterilen Platinöse, zwei größere Tropfen konzentrierten Alttuberkulins und in die Mitte von beiden einen ebenso großen Tropfen steriler physiologischer Kochsalzlösung. Hierauf bohrt man mittels eines sogenannten Pirquetschen Impfbohrers, dessen meißelförmig zugespitzte Platiniridiumspitze vorher ausgeglüht worden ist, unter leichtem Druck kurze Zeit zuerst in dem mittleren und dann in den beiden äußeren Tropfen und läßt die Tropfen etwa 5 Minuten auf dem Arme stehen. Nach dieser Zeit kann jeder Tropfen für sich abgewischt werden, da dann genügend Tuberkulin resorbiert worden ist. Man muß dabei aber streng vermeiden, die mittlere Bohrstelle mit Tuberkulin in Berührung zu bringen. Übrigens kann man zur Ausführung der Skarifikation auch ein Skalpell verwenden, an dessen Schneide man ein Tröpfchen Tuberkulin gebracht hat; man muß sich dabei aber hüten, daß man nicht zu tief inzidiert. Es darf kein Blut dabei austreten, sondern es soll lediglich die Epidermis angeritzt werden.

Bei positiver Pirquetscher Reaktion treten innerhalb der nächsten 24—48 Stunden an den beiden äußeren Impfstellen deutlich erhabene rote Papelbildungen auf, die rundlich oder zackig begrenzt sind und einen Durchmesser von 10 bis zu 30 mm erreichen. Manchmal, so besonders bei skrofulösen Kindern, entstehen in der Umgebung dieser Papeln auch kleine rote Follikelschwellungen, die v. Pirquet als „skrofulöse Reaktion" bezeichnet. An der mittleren Impfstelle, an welcher kein Tuberkulin verwendet wurde, darf natürlich keine derartige Reaktion wahrnehmbar sein.

Die v. Pirquetsche Reaktion soll die größte Spezifität bei Kindern besitzen, während bei Erwachsenen in erster Linie die Kochsche Subkutanreaktion anzuwenden sein soll. Im Falle sich diese nicht vornehmen läßt, käme dann die gleich zu besprechende Ophthalmoreaktion oder die Morosche Salbenreaktion in Betracht. Gleich hier wollen wir aber erwähnen, daß die Spezifität der letzteren außerordentlich verschieden bewertet wird. Bei der Besprechung der verschiedenen Formen der Hauttuberkulose und der sogenannten Tuberkulide werden wir dann noch ausführlicher auf die diagnostische Bedeutung dieser Reaktionen eingehen.

3. Die Morosche Salbenreaktion wird so ausgeführt, daß man ein erbsengroßes Stück einer angewärmten 50%igen Tuberkulinlanolinsalbe auf die in gleicher Weise wie bei der Kutireaktion gereinigte Haut des Bauches oder der Brust einreibt, wonach bei positiver Reaktion an dieser Stelle ein lichen-scrophulosorumartiger Ausschlag entsteht, nach dessen Intensität und Ausdehnung gewöhnlich ebenfalls drei Grade der Reaktion angenommen werden.

4. Die Ophthalmoreaktion endlich wird so vorgenommen, daß man von einer jedesmal frisch zu bereitenden 1—2%igen Alttuberkulinlösung einen Tropfen in den medialen Winkel, am besten des linken Auges, einträufelt und darauf achtet, daß derselbe nicht gleich wieder herausgepreßt wird.

Nach Citron unterscheidet man bei einer positiven Ophthalmoreaktion, die bei Tuberkulösen nach 12—24 Stunden auftritt, folgende drei Grade:

1. Grad: Rötung der Karunkel und der Innenseite des unteren Lides (+).
2. Grad: Dasselbe und gleichzeitig Beteiligung der Conjunctiva bulbi (+ +).
3. Grad: Conjunctivitis purulenta, Phlyktänen und andere stärkere Erscheinungen (+ + +).

Die Ophthalmoreaktion ist nach Citron indiziert in allen Fällen von Tuberkuloseverdacht, in denen der Bazillennachweis mißglückt und die subkutane Reaktion aus irgendwelchen Gründen nicht erwünscht oder wegen vorhandener Temperatursteigerungen nicht ausführbar ist. Sie ist kontraindiziert bei allen Augenerkrankungen, wobei es gleichgültig ist, ob diese tuberkulös sind oder nicht.

Im ersten Band unseres Lehrbuches haben wir bereits die verschiedenen negativen Versuche, eine ähnliche Reaktion bei der Syphilis zu finden, erwähnt. In neuester Zeit wurde zu ähnlichen Zwecken von Kreibich und Klausner ein aus Kulturspirochäten hergestelltes Extrakt empfohlen, das von der Firma Merk in Darmstadt unter dem Namen „Pallidin" in den Handel gebracht wurde. Die nach Art der Kutanreaktion auszuführende Pallidinreaktion soll nach Angaben dieser Autoren besonders bei tertiärer und bei tardiv-hereditärer Syphilis auftreten. Nach den an unserer Klinik angestellten Nachprüfungen ist die Reaktion als absolut wertlos zu bezeichnen.

Klinisch-hämatologische Untersuchungsmethoden bei Hautkrankheiten.

Eine genaue klinische Untersuchung des Blutes ist für die Diagnose gewisser Hautkrankheiten unerläßlich.

Von den auch in der Dermatologie zur Verwendung kommenden Untersuchungsmethoden des Blutes wollen wir zunächst anführen die

Blutkörperchenzählungen.

Zählung der roten und Zählung der weißen Blutkörperchen. Für die Zählung der roten Blutkörperchen sind verschiedene Methoden angegeben worden, welche alle auf dem Prinzip beruhen, „daß in irgend einer Weise ein mikroskopisch übersehbarer Raum von bekanntem Inhalt mit Blut, das in einem bestimmten Verhältnisse mit einer die Blutkörperchen nicht lösenden Flüssigkeit verdünnt worden ist, gefüllt und nun die Zahl der roten Blutkörperchen in diesem Raume unter dem Mikroskop bestimmt wird" (Sahli). Der Gehalt eines Kubikmillimeters unverdünnten Blutes läßt sich dann in einfacher Weise rechnerisch bestimmen.

Der einfachste und zweckmäßigste Blutkörperchenzählapparat ist der von Thoma-Zeiß, welcher aus einer Zählkammer und aus einer bzw. zwei

Mischpipetten besteht. Die zur Zählung der roten Blutkörperchen zu verwendende Mischpipette stellt eine graduierte Kapillarpipette dar, die in ihrem oberen Drittel eine ampullenartige Erweiterung trägt, in welcher eine frei bewegliche Glasperle eingeschmolzen ist. Die Kapillare besitzt, wie aus einer Graduierung zu sehen ist, den hundertsten Teil des Kubikinhaltes dieser Ampulle.

Die Zählung der roten Blutkörperchen wird so vorgenommen, daß man zunächst mit einem Skalpell oder zweckmäßiger mittels der Frankeschen Nadel in die mit Äther gut gereinigte und getrocknete Fingerbeere oder in das Ohrläppchen tief einsticht und von dem hervorquellenden Blut möglichst rasch in die Kapillare bis zur Marke 1,0 bei senkrechter Haltung derselben aufsaugt. Dann wischt man sie an der Spitze ab und saugt bis zur Marke 101 die Verdünnungsflüssigkeit auf. Als solche verwenden wir entweder eine 3%ige Kochsalzlösung oder die Hayemsche Lösung, die aus Hydrargyr. bichlorat. corrosiv. 0,5, Natr. sulfuricum 5,0, Natr. chloratum 1,0 und Aq. dest. ad 100,0 besteht. Nun schüttelt man unter Zuhalten der Enden die Mischpipette gut durch, bläst 1—2 Tropfen aus derselben heraus und bringt dann einen kleinen Tropfen des Inhalts in die Mitte der Zählkammer. Hierauf drückt man das mit Alkohol und Äther gut gereinigte Deckgläschen so fest unter Hin- und Herschieben auf die Zählkammer auf, daß die Newtonschen Farbenringe erscheinen. Treten diese nach einigen Bemühungen nicht auf, so muß das Präparat von neuem angefertigt werden. Nun legt man die Zählkammer unter das Mikroskop und läßt sie hier zunächst horizontal einige Minuten ruhig liegen, damit sich die roten Blutkörperchen auf den Boden niedersetzen. Man überzeugt sich im Mikroskop bei schwacher Vergrößerung, ob die roten Blutkörperchen annähernd gleich verteilt sind. Ist dies nicht der Fall, dann muß ebenfalls ein neues Präparat hergestellt werden. Ist diese Bedingung jedoch erfüllt, dann zählt man bei mittelstarker Vergrößerung eine größere Anzahl der am Boden der Zählkammer eingeritzten Quadrate in der Weise durch, daß man, um Doppelzählungen zu vermeiden, in jedem einzelnen Quadrat außer denjenigen Blutkörperchen, welche die Grenzlinien nicht berühren, nur diejenigen noch mitzählt, welche die obere und linke Grenzlinie berühren. Diejenigen, welche die untere und rechte Grenzlinie berühren, werden als zum folgenden Quadrat gehörig angesehen. Man zählt unter wechselnder Verschiebung des Objektteiles zweckmäßig immer vier zusammenliegende Quadrate aus, notiert die für die einzelnen Quadrate gefundenen Zahlen und addiert, wenn man etwa 1000 rote Blutkörperchen gezählt hat. Die Gesamtsumme dividiert man dann durch die Zahl der durchgezählten Quadrate und multipliziert sie mit 400 000, um die in 1 cmm enthaltene Anzahl von roten Blutkörperchen zu erhalten.

Die weißen Blutkörperchen zählt man in ähnlicher Weise, nur verwendet man hierbei eine Mischpipette, welche eine Verdünnung des Blutes von 1 : 10 ermöglicht, und nimmt zur Verdünnung eine Flüssigkeit, welche die roten Blutkörperchen auflöst, am besten eine $^1/_3$—1%ige wäßrige Eisessiglösung, der man nach Türk zum Zwecke der Kernfärbung noch etwas Gentianaviolett (0,05 : 300) zusetzen kann. Man fertigt nun in der gleichen Weise, wie oben beschrieben, ein Präparat an und zählt die Leukozyten, die sich in sämtlichen Quadraten der Zählkammer befinden. Um dann zu erfahren, wieviel Leukozyten in 1 cmm enthalten sind, braucht man nur die gefundene Zahl mit 100 zu multiplizieren. Zur Vermeidung der sogenannten Verdauungsleukozytose läßt man entweder die Patienten vor dieser Blutuntersuchung fasten, oder führt die Zählung am besten frühmorgens aus.

Neben der Zählung der roten und der weißen Blutkörperchen — als Norm gelten bei Männern etwa 5 000 000, bei Frauen 4 500 000 rote

Blutkörperchen im Kubikmillimeter, doch können diese Zahlen auch beträchtlich nach oben variieren; die Zahl der weißen beträgt im Verhältnis zu den roten 1: 300 bis 1: 700, bzw. schwankt zwischen 5500 und 8000 im Kubikmillimeter — müssen wir gleichzeitig eine **Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes** vornehmen, wozu wir uns am besten des Fleischl-Miescherschen Hämometers oder des von Sahli modifizierten Gowersschen Hämoglobinometers bedienen.

Bei der Verwendung des Fleischl-Mieschersehen Hämometers geht man so vor, daß man ähnlich wie bei der Blutkörperchenzählung mit einer besonderen Pipette Blut entnimmt und dieses bis zu 1 : 200 mit einer 0,1%igen Sodalösung verdünnt, wodurch die roten Blutkörperchen sämtlich aufgelöst werden. Mit dieser lackfarbenen Blutlösung wird die eine Hälfte des Beobachtungsgefäßes gefüllt, in die andere bringt man destilliertes Wasser. Nun bedeckt man das Gefäß mit einem Deckglas, setzt es in den Apparat ein und beleuchtet es von unten her mittels einer Gas- oder Petroleumflamme. Durch eine Schraube läßt sich nun unter dem mit Wasser gefüllten Abteil ein mit Goldpurpur gefärbter Glaskeil verschieben. Diesen verschiebt man nun so weit, bis beide Hälften des Beobachtungsgefäßes die gleiche Farbe zeigen, liest dann an der Skala des Glasteils den Gehalt des Blutes an Hämoglobin ab und berechnet mittels einer dem Apparat beigegebenen Tabelle daraus die Menge Hämoglobin, welche in 100 ccm Blut enthalten ist.

Bequemer als dieser immerhin etwas komplizierte Apparat, dabei aber doch recht gut brauchbar, ist der von Sahli modifizierte Gowerssche Hämoglobinometer. Dieser besteht aus einem Holzrahmen, in welchem sich eine zugeschmolzene Glasröhre befindet, die eine Hämatinlösung von bekanntem Gehalt einschließt. In ein anderes, oben offenes und graduiertes Röhrchen, das in den gleichen Rahmen eingestellt wird, bringt man nun zunächst einige Tropfen einer $^1/_{10}$-Normalsalzsäurelösung, bis zu Marke 10, und setzt dann 20 cmm Blut hinzu, das man mit einer feinen Kapillarpipette der Fingerbeere oder dem Ohrläppchen entnimmt und abmißt. Durch die Salzsäure wird das Hämoglobin des Blutes in braunes, salzsaures Hämatin verwandelt, welches durch tropfenweises Zusetzen von Wasser (nicht Salzsäure!) so lange verdünnt wird, bis diese Verdünnung der Farbe des Kontrollröhrchens vollkommen gleicht. Nach etwa 10 Minuten liest man ab, wobei die Marke 100 einer Verdünnung entspricht, durch die bei normalem Hämoglobingehalt Farbengleichheit erzielt wird.

Aus der Zahl der roten Blutkörperchen und dem Hämoglobingehalt des Blutes kann man nun den **Färbeindex** der roten Blutkörperchen feststellen bzw. das Verhältnis, in dem Hämoglobingehalt und Menge der Erythrozyten zueinander stehen. Man geht dabei nach Seifert-Müller in der Weise vor, daß man den gefundenen Hämoglobinwert durch die mit 2 multiplizierten ersten beiden Ziffern der Erythrozytenzahl dividiert; so ist z. B. bei 50 % Hb und 2 500 000 Erythrozyten der Färbeindex $= \frac{50}{2 \times 25} = 1$. Nach Seifert und Müller ist der Färbeindex kleiner als 1, wenn die Hämoglobinmenge stärker vermindert ist als die Zahl der roten Blutkörperchen, dagegen größer als 1, wenn letztere stärker abgenommen

haben als der Hämoglobingehalt, was z. B. bei der perniziösen Anämie der Fall ist.

Sehr wichtig ist noch die Untersuchung der **morphologischen Bestandteile** des Blutes.

Zu derartigen Untersuchungen bedient man sich am besten der von Ehrlich angegebenen Methode der Färbung des Trockenpräparates. Man fängt einen frisch aus einem Stich in die Fingerkuppe oder in das Ohrläppchen herausquellenden Blutstropfen mit einem (mit Äther-Alkohol) gut gereinigten und getrockneten Deckgläschen auf, legt ein anderes Deckgläschen darauf und verstreicht das Blut gleichmäßig dadurch, daß man beide Deckgläschen rasch auseinanderzieht. Man kann den Blutstropfen auch auf einem gereinigten Objektträger auffangen und ihn dann mit der Kante eines Deckgläschens oder einem Glasstab dünn ausstreichen. Nachdem diese Präparate lufttrocken geworden sind, fixiert man sie dadurch, daß man sie 5—10 Minuten in konzentrierten Methylalkohol legt oder noch besser (nach Ehrlich) in folgender Weise: Man bringt unter dem einen Ende einer horizontal auf einem Stativ ruhenden Kupferplatte eine Heizflamme an und läßt diese einige Zeit auf die Platte einwirken. Dann bestimmt man durch Auftropfen von Toluol diejenige Stelle der Platte, auf der der Tropfen gerade noch siedend aufzischt, statt auf der Platte ohne Benetzung derselben herumzutanzen (Leidenfrostsches Phänomen). Auf diese Stelle, deren Temperatur etwa 111° C entspricht, legt man für etwa $^1/_2$—1 Minute die lufttrockenen Blutpräparate. Eine derartige Fixierung ist indes nur nötig, wenn man mit dem Ehrlichschen Triazid (Grübler, Leipzig) färben (10—15 Minuten lang) will, wodurch insbesondere die neutrophilen Granula, feine Körnchen, gefärbt werden, die sich im Protoplasma der Myelozyten und der polymorphkernigen Leukozyten (nicht der Lymphozyten) finden und für diese charakteristisch sind.

Färbt man die Präparate nach Jenner-May, für die Praxis das geeignetste Färbeverfahren, ist eine besondere Fixation überhaupt nicht notwendig. Man läßt die Präparate völlig lufttrocken werden, bringt sie für 2 Minuten in ein mit der Farblösung, einer 0,25%igen methylalkoholischen Lösung von eosinsaurem Methylenblau, die ebenfalls gebrauchsfertig von Grübler zu beziehen ist, gefülltes Glasgefäß, überführt sie dann in ein zweites Gefäß mit destilliertem Wasser, dem man einige Tropfen der Farblösung zugesetzt hat, läßt sie hierin einige Minuten liegen, trocknet sie mit Fließpapier und bettet sie in Kanadabalsam ein oder untersucht sogleich in Zedernöl. Bei dieser Färbung färben sich die roten Blutkörperchen rot, die Kerne blau, die eosinophilen Granula tiefrot, die neutrophilen Granula erscheinen als feine rosarote Stippchen und die Mastzellengranula werden bräunlichviolett.

Was nun die einzelnen Blutbefunde bei den verschiedenen Hautkrankheiten angeht, so findet man bei den Anämien, die insbesondere bei der sekundären Syphilis (s. Bd. I) auftreten, in leichteren Graden aber auch bei vielen Hautkrankheiten angetroffen werden können, die Zahl der roten Blutkörperchen und vor allem den Hämoglobingehalt mehr oder weniger herabgesetzt; die Zahl der weißen Blutkörperchen, insbesondere der großen polymorphkernigen kann dabei vermehrt sein. Mitunter, wenn auch recht selten, kann eine syphilitische Anämie auch unter dem Bilde einer perniziösen Anämie

(Erythrozyten erheblich vermindert, Hämoglobingehalt nicht in demselben Verhältnis herabgesetzt, mithin Färbeindex größer als 1, Poikilozytose) verlaufen.

Bei der Leukämie sind die Leukozyten meist sehr bedeutend vermehrt, die Menge der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt dagegen oft herabgesetzt.

Man unterscheidet klinisch eine lymphoide Leukämie, die sich in Schwellung der Lymphdrüsen und Hyperplasie aller lymphatischen Gewebe äußert, und die vor allem durch eine Vermehrung der Lymphozyten, mit Vorwiegen der großen Lymphozyten, charakterisiert ist, und eine myeloide Leukämie, bei der besonders die Milz stark geschwollen ist. Hier sind im Gegensatz zur vorigen Form nicht die Lymphozyten, sondern die Leukozyten vermehrt, und zwar vor allem die Myelozyten mit neutrophiler Körnung, ihre Übergänge zu den polymorphkernigen Leukozyten und diese selbst. Außerdem finden sich große mononukleäre Zellen (Myelozyten) mit eosinophiler Körnung, zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen, mitunter auch eine starke Vermehrung der Mastzellen, insbesondere bei Mycosis fungoides.

Es gibt übrigens, worauf besonders Bettmann hinweist, Fälle, in denen eine reine Leucaemia cutis zu bestehen scheint, da man außer diesen Blutbefunden und der Hautkrankheit keine Organerkrankungen findet.

Unter Pseudoleukämie versteht man Erkrankungen des Organismus unter Symptomen, die denen der Leukämie sehr ähnlich sind (vor allem starke Schwellungen der Lymphdrüsen, der Leber und der Milz), bei denen aber das Blutbild annähernd normal ist. Hierher gehören auch die Fälle von Lymphosarkom der Haut und insbesondere von Mycosis fungoides, bei denen sich mitunter starke Vermehrung der Leukozyten, insbesondere der eosinophilen Formen nachweisen läßt, ohne daß sonstige Veränderungen im Sinne einer Leukämie vorhanden wären.

Ähnliche Abweichungen von der normalen Zusammensetzung des Blutes, insbesondere eine mehr oder weniger starke Vermehrung der eosinophilen Zellen des kreisenden Blutes, findet sich auch bei anderen Hautkrankheiten, insbesondere beim Pemphigus chronicus und bei der Dermatitis herpetiformis Dühring, die von verschiedenen Seiten deshalb auch für die Diagnose dieser Erkrankungen zu verwerten versucht worden ist. Bettmann betont jedoch mit Recht, daß dieser Befund bei den genannten Erkrankungen keineswegs konstant ist, und daß ähnliche Bluteosinophilien auch bei anderen Hautkrankheiten, wie Ekzemen, Lichen ruber und Prurigo, vorkommen können.

Schließlich wäre bei der Besprechung der allgemeinen Diagnose noch die

Diagnose ex juvantibus

zu erwähnen, die wir in ihrer hauptsächlichsten und wichtigsten Form bereits im ersten Bande bei der Besprechung der klinischen Form der Lues und der Wirkung der Antisyphilitika auf diese kennen gelernt haben. Hier müssen wir nur noch darauf hinweisen, daß unter Umständen auch die spezifische Wirkung des Jodkaliums bei der Sporotrichose und die des Arsens beim Lichen ruber differentialdiagnostisch verwertet werden kann.

Allgemeine Therapie der Hautkrankheiten.

Bei der Behandlung der Hautkrankheiten haben wir, wie bei allen anderen Krankheiten, eine kausale und eine symptomatische Behandlung zu unterscheiden. Bei ersterer handelt es sich darum, die Ursachen der jeweilig vorliegenden Hautkrankheit zu beseitigen. Sie scheint auf den ersten Blick die wichtigste und zweckmäßigste zu sein; denn wenn es uns gelingt, die Ursache bzw. das auslösende Moment einer Krankheit wirklich und dauernd zu beseitigen, dann müssen auch die Symptome dieser Erkrankung schwinden. Leider aber sind wir von diesem Endziel aller therapeutischen Bestrebungen bei der Behandlung der Hautkrankheiten noch recht weit entfernt. Wohl wissen wir, daß gewisse Hautkrankheiten, die mit Stoffwechselkrankheiten oder mit sonstigen Störungen des Allgemeinbefindens zusammenhängen, schwinden oder doch wenigstens sich bedeutend bessern, wenn wir das Grundleiden zweckmäßig behandeln oder beseitigen können. So werden z. B. bei Gichtikern, Nephritikern oder Diabetikern Erkrankungen der Haut günstig beeinflußt oder geheilt, wenn wir die Gicht oder den Diabetes nach den Vorschriften der inneren Medizin behandeln. Kinderekzeme, die auf Über- oder Unterernährung beruhen, heilen wir am sichersten, wenn wir die Ernährung der betroffenen Patienten regeln. Liegen Hautleiden vor, bei welchen erfahrungsgemäß hartnäckige Obstipation, Schwangerschaft, Anämie, Neurasthenie oder Erkrankungen der Genitalsphäre eine ätiologische Rolle spielen, müßten wir bei einer rationellen Therapie speziell diese Störungen behandeln und zu beseitigen trachten.

Leider aber wissen wir von sehr vielen Hautkrankheiten heute noch nicht, wodurch sie letzten Endes hervorgerufen werden, und bei anderen wieder, z. B. bei den tuberkulösen Erkrankungen der Haut, kennen wir zwar den Erreger, bzw. die Allgemeinerkrankung des Organismus, auf die sie zurückzuführen sind, besitzen aber noch kein Mittel, diese selbst mit

Sicherheit zu heilen. Ferner aber schwinden auch bei gewissen Erkrankungen der Haut, deren Ursachen wir genau feststellen und leicht beseitigen können, z. B. bei der Skabies und der Pedikulosis, die Veränderungen der Haut, welche durch die Anwesenheit der Parasiten hervorgerufen worden sind, nicht ohne weiteres, nachdem diese vernichtet worden sind, sondern erfordern noch eine besondere symptomatische Behandlung.

Wir sind daher bei der Behandlung der Hautkrankheiten in erster Linie auf eine symptomatische Behandlung angewiesen.

Bei der symptomatischen Behandlung der Hautkrankheiten kommen sowohl innerliche wie äußerliche Mittel zur Anwendung. Die wichtigste Aufgabe fällt jedoch den letzten zu; denn die Zahl der innerlich darzureichenden Medikamente, die als spezifisch gelten können, ist hier außerordentlich gering.

Innerliche medikamentöse Behandlung der Hautkrankheiten.

Von den Mitteln, die eine direkte Wirkung auf die Haut und deren krankhafte Zustände besitzen, seien hier folgende genannt:

Das Arsen, welches früher fast jedem Hautkranken verschrieben wurde, kann als spezifisch wirkendes Mittel doch nur in ganz beschränkten Fällen zur Anwendung kommen. Seine Haupttriumphe feiert es bei der Behandlung des Lichen ruber planus; absolut unwirksam ist es bei Pityriasis rubra pilaris. Auch bei der Dühringschen Krankheit wirkt es nach Wolff nur ganz unregelmäßig, obgleich es bei ihr vielfach gelobt wird. Arsen ist ferner angezeigt bei chronischen, schuppenden Ekzemen, bei Patienten mit atonischer, schlecht genährter Haut und bei anämischen Kranken. Über seine Wirkung bei der Psoriasis sind die Meinungen geteilt; es wurde hier in vielen Fällen großer Nutzen von seiner Anwendung gesehen, besonders bei Patienten, bei welchen die gebrauchten äußerlichen Mittel die Haut leicht zur Bildung neuer Effloreszenzen reizten; auch bei Pemphigus vulgaris chronicus hatte Wolff mitunter Erfolge zu verzeichnen.

Das Arsen wird fast ausschließlich in Form der arsenigen Säure oder ihrer Salze angewendet. Intern verabreichen wir die arsenige Säure als asiatische Pillen:

Rp. Acid. arsenicos 0,5 (!)
Piper. nigr. . 5,0
Gummi Arabici
Aqu. dest. q. s. ut f. Pil. Nr. 100.
D. S. 3 Tage lang 1 Pille nach dem Essen, dann
3 Tage lang 2 Pillen; nach 3 Tagen 3 Pillen
und so fort steigend bis 6—8 Pillen pro Tag.

Wenn die Pillen gut vertragen werden bzw. keine der weiter unten zu erwähnenden Nebenerscheinungen auftreten, so bleibt man bei dieser Dosis mehrere Wochen bis Monate, um dann allmählich wieder zurückzugehen.

In ähnlicher Weise kann man auch die Granula natrii arsenicosi verwenden, die 0,0001 bis 0,001 pro Pille enthalten.

Das Kalium arsenicosum verabreichen wir in Form der Fowlerschen Lösung (Solutio arsenicalis Fowleri) in folgender Weise:

Rp. Sol. arsenical. Fowleri
Aq. amygdal. amar. āā. 7,5.
M. D. S. 3mal 2 bis steigend 3mal 8 Tropfen nach dem Essen.

Die arsenige Säure und die Fowlersche Lösung kann man übrigens auch mit Chinin oder mit Eisen kombinieren. Leistikow empfiehlt folgende Pillen:

Rp. Acid. arsenicos. 0,15
Ferr. citric. . 5,0
Extract. Taraxaci
Pulv. Althaeae q. s. ut. fiant pill. Nr. 100,0.

Jesionek gibt folgende Ordinationen:

Rp. Sol. arsenical. Fowleri 1,0 bis 2,0
Liq. ferri albuminat. ad 200,0.
D. S. 3mal tägl. ein Teelöffel unmittelbar nach dem Essen zu nehmen, oder
Rp. Sol. arsenical. Fowleri 5,0
Tinct. ferri pomat. . 25,0.
D. S. 3mal tägl. 5—10—20 Tropfen nach dem Essen.

Auch Arsen-Ferratose kann verabfolgt werden, und zwar gibt man Erwachsenen 3 Eßlöffel, Kindern 2—3 Teelöffel täglich.

Recht empfehlenswert ist auch die Verabreichung von arsenikhaltigen Mineralwässern, von denen die gebräuchlichsten sind Roncegno (Südtirol), mit einem Arsengehalt von etwa 0,096 ‰ und 2,0 ‰ Eisen (4—6 Teelöffel pro die), La Bourboule und Levico (Südtirol), das als „schwächeres“ (graues Etikett; enthält etwa 0,0009 ‰ arsenige Säure und 0,6 ‰ schwefelsaures Eisenoxydul) und als „stärkeres“ Levico (mit 0,009 ‰ arseniger Säure und 2,5 % schw. Eisen) im Handel ist. Man beginnt mit 2—4 Eßlöffel täglich des schwächeren Wassers und fährt dann mit dem stärkeren in der gleichen Weise fort. Diese arsenik-eisenhaltigen Wässer werden meist recht gut vertragen.

Am besten und zuverlässigsten und zugleich am raschesten

aber wirkt nach unseren Erfahrungen die subkutane Verabreichung des Arsens. Diese von Lipp zuerst angegebene Applikationsform ist besonders von Kaposi und Wolff sehr empfohlen worden. Wir verwenden fast ausschließlich das Natrium arsenicicum in 2%iger und in 4%iger Lösung:

Rp. Natr. arsenicici neutral. 2,0 bzw. 4,0
Acid. carb. 2,0
Aq. dest. steril. . . 100,0.
M. D. S. Zur subkutanen Injektion.

Von dieser Lösung spritzen wir, mit der schwächeren beginnend, mittels einer Pravazschen oder besser mittels einer auskochbaren Rekordspritze zunächst einige Tage $^1/_{10}$ des Inhalts der Spritze unter die Rückenhaut des Patienten und steigen langsam bis zu einer vollen Spritze, d. h. bis zu 0,02 bzw. 0,04 pro die. Nach erreichter Wirkung gehen wir in gleicher Weise wieder allmählich zurück.

Diese Lösung muß aber öfter erneuert bzw. filtriert oder (nach Saalfeld) wiederholt aufgekocht werden, um steril zu bleiben.

Die Wirkung des Arsens macht sich in der Regel erst spät, gewöhnlich nach etwa 4 Wochen, geltend. Bei Eintreten von Intoxikationserscheinungen, die sich in Kratzen im Hals, Aufstoßen, Übelkeit und Erbrechen bzw. Magenbeschwerden und Konjunktivitis äußern, muß man das Präparat rasch aussetzen.

Auch die Kakodylsäurepräparate scheinen einen guten therapeutischen Einfluß auf manche Hautkrankheiten zu besitzen. So vermochte z. B. Saalfeld durch interne (in Pillenform, 0,05 pro die und 1,0 pro die) und subkutane (täglich 1 ccm einer 5%igen wäßrigen Lösung) Darreichung von Natrium cacodylicum sehr günstige Resultate bei Psoriasis, Lichen ruber planus, Pruritus, Herpes iris u. dgl. zu erzielen; er sah so gut wie niemals toxische Nebenwirkungen auftreten. Gaucher und Wickham konnten mit diesem Präparat die Mycosis fungoides günstig beeinflussen. Auch andere Autoren (Gaston, Leredde, Fordy und Klinger) hatten ähnliche gute Erfolge.

Von den anderen organischen Arsenpräparaten schienen weiterhin das Atoxyl und vor allem das Salvarsan zur Behandlung von Hautkrankheiten sehr geeignet. Leider aber ist jenes wegen der großen Intoxikationsgefahr nicht zu gebrauchen. Das Salvarsan zeitigte recht gute Erfolge bei der Framboesie, einer der Syphilis ähnlichen tropischen Krankheit (Koch und Flu, Strong und Castellani u. a.). Petersen u. a. sahen gute Resultate mit dieser Behandlung bei der Aleppo- oder Orientbeule, auch die Variola vera soll, besonders im Anfang, manchmal durch Salvarsan beeinflußt werden können (Lenzmann). Loeb, Heuck und Jaffe sahen Warzen aller Art nach Salvarsaninfusionen schwinden, Lenzmann will durch sie ein chronisches Ekzem geheilt haben, und auch die Behandlung des Lichen ruber planus soll mit Salvarsan günstig beeinflußt worden sein (Heuck und Jaffe, Wechselmann, Schreiber u. a.); nach Salvarsanapplikation soll auch die Psoriasis schwinden (Heuck und Jaffe, Glück, Polland, Herxheimer u. a.). Wir haben uns jedoch in Übereinstimmung mit

zahlreichen anderen Autoren von einem wirklichen Erfolg dieser Medikation bei diesen und anderen Hautkrankheiten (Pemphigus vulgaris, Dühringscher Krankheit usw.) nicht überzeugen können.

Nächst dem Arsen sind hier die Quecksilberpräparate und die verschiedenen Jodverbindungen, welche bei den Hauterscheinungen der Syphilis gebraucht werden, zu nennen. Quecksilber scheint auch bei Lepra ziemlich wirksam zu sein; bei tuberöser Lepra wurden von subkutaner Anwendung erfreuliche Resultate gesehen (Wolff), während Jod hier schädlich wirkt und vielleicht nur als differentialdiagnostisches Mittel zu versuchen ist. Jod spielt eine wichtige Rolle vor allem als Unterstützungsmittel bei der Therapie von skrofulösen und tuberkulösen Affektionen der Haut, dann bei der Sporotrichose und der Hautaktinomykose. Außer diesen Präparaten gibt es nur wenige Mittel, welche eine gewisse direkte Wirkung bei Hautkrankheiten ausüben, wie z. B. Acidum carbolicum, Atropin, Pilokarpin, Schwefel (Ichthyolpräparate), Chinin, Phosphor, Ergotin. Auch das Calcium chloratum wird in Dosen von 3mal täglich 0,5—1,0—2,0 bei Pruritus, Urtikaria und Purpura innerlich gegeben. Salge verwendet es bei Kindern auch gegen Strophulus in folgender Form:

Rp. Calc. chlorat. 4,0
Aq. dest. ad 100,0.
D. S. 3mal täglich 10 ccm.

Daß die Magnesia usta, innerlich (3—4mal täglich ein Kinderlöffel) genommen, mitunter spitze Kondylome zum Schwinden bringen kann, haben wir bereits im ersten Band unseres Lehrbuches erwähnt; auch juvenile Warzen werden mitunter günstig durch dasselbe beeinflußt.

Gute Erfolge zur Erweichung und Resorption von Narbengewebe bei Lupus, Syphilis oder bei Verbrennungen gibt mitunter das **Fibrolysin**, eine Verbindung von Thiosinamin mit Natrium salicylicum, das in wäßriger Lösung in Ampullen zu 2,0 in den Handel kommt und am besten intramuskulär (jeden zweiten oder dritten Tag der Inhalt einer Ampulle) injiziert wird (s. auch Strikturbehandlung Bd. I).

Auch Kupfer (Strauß) und Gold (Aurum calium cyanatum. Bruck) wurden intravenös zur Behandlung des Lupus empfohlen, Wir haben jedoch an unserer Klinik in Übereinstimmung mit anderen Autoren mit dieser Behandlung keine Erfolge zu erzielen vermocht (Mentberger). Salvarsankupfer soll sehr gute Resultate bei der Behandlung der Framboesie ergeben.

Auch die Hefepräpararate müssen wir hier erwähnen, da sie manchmal mit gutem Erfolg bei Furunkulose, Akne, Pruritus und Urtikaria verwendet werden können.

Lassar empfahl vor allem die Bierhefe, Faex medicalis, die von jeder Brauerei bezogen werden kann. Man läßt am besten dreimal täglich vor dem Essen einen Eßlöffel in einem Glas Bier oder Wasser nehmen. Walzow und Sacharow wollen unter Einwirkung der Bierhefe sogar eine Zunahme des opsonischen Index bei Staphylokokken- und Streptokokkeninfektionen beobachtet haben.

Von Bierhefepräparaten, die sich fertig im Handel befinden, werden hauptsächlich folgende verwendet: Cerolin, ein Extrakt aus Bierhefe, der in Pillenform (3mal täglich 1—3 Pillen) genommen wird, Levuretin, völlig reine Trockenhefe, von dem 3—6mal täglich ein Kaffeelöffel voll genommen wird, und Levurinose, getrocknete Bierhefe, und zwar 3mal täglich ein Kaffee- oder Eßlöffel vor dem Essen; auch die Xerase und das Furunkulin werden ähnlich verwendet.

Auch die Bäckerhefe, Preßhefe, kann man zu diesen Zwecken darreichen, und zwar gibt man nach Ledermann am besten 3mal täglich einen Teelöffel in $^1/_4$ Glas Zuckerwasser $^1/_2$ Stunde vor dem Essen bei vorwiegend vegetabilischer Kost.

Äußerliche lokale Therapie der Hautkrankheiten.

Zur äußerlichen lokalen Behandlung der Hautkrankheiten stehen uns eine recht große Anzahl von Medikamenten zur Verfügung, von denen die meisten gegen gewisse Hautkrankheiten eine geradezu spezifische Wirkung entfalten. Nichtsdestoweniger müssen wir uns hier, und zwar in noch höherem Grade wie bei anderen Krankheiten, hüten, diese nach einem gewissen Schema anzuwenden, sondern stets streng individualisierend vorgehen, da gerade bei der Behandlung der Hautkrankheiten die individuelle Empfindlichkeit und Reizbarkeit der Haut und gewisse Idiosynkrasien eine große Rolle spielen. Während in einer Anzahl der Fälle ein Medikament gut vertragen und als angenehm empfunden wird, löst es in anderen Fällen die stärksten Entzündungen und das heftigste Unbehagen aus. Sodann muß man bei der Anwendung der Mittel das Stadium, in welchem sich die zu behandelnde Erkrankung der Haut befindet, genau berücksichtigen. Während z. B. Teer bei akutem nässenden Ekzem meist so stark reizend wirkt, daß der krankhafte Prozeß verschlimmert wird, bildet er bei chronischen, trockenen Ekzemen das beste, ja fast einzige Heilmittel. Ferner ist auf die Dosierung bzw. auf die Konzentration, in welcher die Medikamente verabreicht werden, genau zu achten, da manche Präparate in stärkerer Konzentration gerade das Gegenteil von dem bewirken, was sie bei schwächerer Dosierung leisten. So wirkt z. B.

die Salizylsäure in schwacher, 0,5%iger Lösung epithelisierend, während sie in stärkerer Konzentration keratolytisch wirkt.

Endlich ist noch die Art der Applikation zu berücksichtigen, da der Effekt, den wir mit irgendeinem Mittel erzielen wollen, natürlich ein verschiedener sein wird, je nachdem wir dieses z. B. in wäßriger oder in spirituöser Lösung, als Salbe oder als Pflaster verwenden.

Bei der lokalen Behandlung der Hautkrankheiten müssen wir mit unseren Maßnahmen ganz allgemein von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehen. Vor allen Dingen wird es sich darum handeln, für die erkrankte Haut die bestmöglichsten Bedingungen zu einer spontanen Heilung zu geben. Eine ganze Anzahl von Hautkrankheiten heilt nämlich ohne jegliche eingreifendere Therapie, wenn wir nur die erkrankte Haut ruhigstellen, d. h. sie vor irgendwelchen Schädigungen oder Reizen äußerer oder innerer Herkunft, denen sie zur Zeit der Erkrankung meist ausgesetzt war, schützen.

Wenn es sich darum handelt, die erkrankte Haut ruhigzustellen — dies ist vor allen Dingen bei Zirkulationsstörungen und Entzündungen bzw. bei allen akuten Prozessen der Fall — müssen wir dafür sorgen, daß alle Schädigungen, welche die Haut von außen treffen können, ferngehalten und ferner alle Reize, welche durch die Erkrankung selbst hervorgerufen werden können, beseitigt werden.

Zu den Schädlichkeiten, welche eine erkrankte Haut von außen treffen können, gehören vor allen Dingen jäher Wechsel der Temperatur und die austrocknende Wirkung der Luft, ferner das Wasser, insbesondere die täglichen Waschungen mit Seife, der Druck und das Reiben der Kleider, gelegentliche Stöße und Quetschungen der erkrankten Partien, mitunter auch die Zerrung der Haut, welche durch die Bewegung der Gliedmaßen hervorgerufen wird.

Die Reize durch die Erkrankung selbst werden vor allen Dingen durch die Bildung von Krusten, Schuppen und Borken bewirkt, durch ihre chemische Zersetzung, durch sekundäre bakterielle Infektion und durch den Druck und die Sekretstauung, welche sie hervorrufen. Schädigend wirkt ferner die Spannung der Haut, welche Hyperämie, Ödem, Blasen und Abszesse im Gefolge haben. Vor allem aber gibt das Jucken, welches die meisten Entzündungen begleitet, ständigen Anlaß zum Reiben und Kratzen und führt so zu mechanischen Verletzungen mit nachträglicher oder gleichzeitiger Infektion der zerkratzten Haut.

Wir können deshalb mit Kromayer folgende Richtpunkte einer allgemeinen Therapie der Hautkrankheiten annehmen:

a) Abschluß der Haut nach außen (Immobilisierung der Gliedmaßen);

b) Reinigung der Haut;

c) Entspannung der Haut;

d) Beseitigung des Juckreizes.

a) Abschluß der Haut nach außen.

Ein Abschluß der Haut nach außen kann auf verschiedene Weise erreicht werden; doch bestehen, wie wir gleich sehen werden, fast immer gewisse Indikationen, denen man bei der Wahl des therapeutischen Handelns folgen muß. Hierbei wird fast immer noch einer oder der anderen der oben erwähnten Maßnahmen genügt; gleichzeitig werden gewöhnlich auch noch bestimmte Arzneimittel auf die Haut appliziert, welche die Heilung unterstützen und befördern.

1. Das Wasser.

Den besten Abschluß der Haut nach außen bildet das Wasser und zwar in Form des Bades. Die Bäder werden als einfache oder als medikamentöse, und als solche wieder in Form von Vollbädern oder als partielle Bäder (Arm-, Hand-, Fuß- und Sitzbäder) verabreicht.

Sollen einfache Bäder in erster Linie als Schutz gegen äußere Schädlichkeiten angewendet werden, so müssen sie von langer Dauer (Stunden bis mehrere Tage) sein und eine gleichmäßige lauwarme (30—37° C) Temperatur besitzen. Am besten erfüllt diese Zwecke das Hebrasche kontinuierliche Wasserbad, das als schützende Hülle bei ausgedehnten und schmerzhaften Oberhautverlusten, insbesondere bei Verbrennungen, bei Pemphigus und ähnlichen Erkrankungen in Frage kommt.

Das Hebrasche Wasserbad besteht aus einer großen Badewanne, die mit einem offenen Niveaurohr, das einer Überfüllung der Badewanne vorbeugt, und mit einem verschließbaren Abflußrohr versehen ist. Der Zufluß von kaltem und warmem Wasser erfolgt durch eine Mischvorrichtung, in die ein Thermometer eingebaut ist; die Temperatur des zulaufenden Wassers wird durch entsprechende Hahnstellung genau reguliert. Von hier läßt man dann das temperierte Wasser — man beginnt mit einer Temperatur von 30 bis 33° C und erhöht diese, wenn der Patient nach einiger Zeit im Bade friert, bis auf 36 bis 37° C — durch eine Röhre auf dem Boden der Wanne in diese einfließen. Der Kranke ruht auf einem mit einem Netzwerk oder mit Traggurten versehenen, durch Rollen heb- und senkbaren Rahmen, der in die gefüllte Wanne eingehängt wird, und ein verstellbares gepolstertes Kopfende trägt. Über den Rahmen bzw. über die Wanne werden, wenn der Patient in diese gelegt worden ist, zur Verringerung der Wärmeabgabe Bretter und wollene Decken gebreitet, jedoch so, daß das Kopfende freibleibt. An einem Galgen angebrachte Riemen ermöglichen es dem Kranken, sich aufzurichten oder seine Lage zu verändern. 2—3mal

täglich soll das Wasser, am besten durch Saugvorrichtungen, die gleichzeitig temperiertes neues Wasser zufließen lassen, erneuert werden; in den Zwischenzeiten läßt man, um die Temperatur konstant zu erhalten, warmes Wasser zulaufen. Man kann übrigens für derartige Dauerbäder auch gewöhnliche Badewannen benutzen; unter genauer Kontrolle der Temperatur wird von Zeit zu Zeit das abgekühlte Wasser abgeschöpft und frisches hinzugegossen. Zur Entleerung von Kot und Urin muß der Kranke über das Niveau des Wassers herausgehoben werden.

Um bei schwächlichen Kranken und bei Kindern die Gefahr des Ertrinkens zu vermeiden, legt man nach Jesionek zweckmäßig ein zusammengefaltetes Tuch quer über die Brust, das man unter beiden Armen durchzieht und am Rahmen befestigt.

In solchen Bädern können die Patienten jahrelang dauernd im Wasser gehalten werden, ohne daß der Organismus oder die Ernährung irgendwie notleidet. Als Nachteil des permanenten Wasserbades ist eine Aufquellung und Mazeration der Hand und Fußsohlen zu erwähnen, die aber durch Aufpinselungen von Teer meist rasch wieder vorübergeht (Jesionek). Auch die bei manchen Kranken, insbesondere bei solchen, die häufig aus dem Bad herausgehoben werden müssen, anfänglich auftretende ekzematöse Erkrankung der Seitenteile des Körpers und der Arme schwindet meist wieder nach einigen Tagen.

Kalte Bäder werden seltener, meist nur bei gewissen nervösen Erkrankungen oder atonischen Zuständen (Akne, Komedonen) der Haut verwendet. Sie dürfen nur von ganz kurzer Dauer sein und werden am besten in Form von Duschen appliziert. Ganz heiße Waschungen bewirken bei kurzer Dauer zunächst Erweiterung aller Hautgefäße, dann aber tritt eine Verkleinerung der Gefäße ein, die das heiße Wasser zu einem der besten Gefäßkontrahenten macht, die wir besitzen.

Das einfache Wasserbad dient auch dazu, die Haut in mildester Weise von anhaftendem Schmutz, zersetzten Hautsekreten und Eiter zu reinigen und Krusten, Schuppen und Schwielen zu erweichen.

Schon zur regelmäßigen Hautpflege, also bei gesunder Haut, sind Waschungen und Bäder regelmäßig anzuwenden. Der ganze Körper soll täglich gewaschen werden, die freiliegenden Stellen, insbesondere die Hände und das Gesicht, mehrmals im Laufe des Tages. Ebenso sollten Stellen des Körpers, die mit zahlreichen Talg- und Schweißdrüsen versehen sind, wie die Genitalien und die Achselhöhlen, zweimal täglich gereinigt werden. Die Waschungen werden am besten zuerst mit warmem und dann mit kaltem Wasser vorgenommen. Warmes Wasser entfernt den Schmutz und die Unreinlichkeiten, kaltes dient zur Abhärtung und Tonisierung der Haut. Mehrmals wöchentlich, wo nicht ebenfalls täglich, sollte man lauwarme Vollbäder mit nachheriger kühler Abwaschung oder Übergießung vornehmen, wozu sich insbesondere sogenannte Ringduschen gut eignen. Die Wirkung des Wassers wird durch die Anwendung von Seifen erhöht, jedoch paßt, wie wir noch sehen werden, schon für die gesunde Haut nicht jede Seife für alle, und es ist notwendig, je nach der Empfindlichkeit und Beschaffenheit der Haut alkalische, neutrale oder überfettete Seifen zu wählen.

Bei der Besprechung der zur Hautpflege notwendigen Bäder wollen wir es nicht

unterlassen, darauf hinzuweisen, daß hier der Arzt noch viel durch entsprechende Aufklärung zur Hebung der Volksgesundheit beitragen kann. Die Erkenntnis der Notwendigkeit der täglichen Reinigung des ganzen Körpers ist noch keineswegs in alle Volksschichten eingedrungen. Gerade in den besseren Kreisen findet man in dieser Hinsicht oft unglaubliche Zustände. Obwohl heutzutage auch in den meisten der billigeren Wohnungen gut eingerichtete Badezimmer vorhanden sind, werden diese doch teils aus Trägheit und teils aus Unkenntnis des großen Wertes der körperlichen Sauberkeit nicht genügend benutzt. Für die weniger bemittelten Stände kommen hier billige Volksbäder in Betracht. Die Einrichtung derselben ist nicht genug zu empfehlen und zu fördern. Statt der Wannenbäder genügen unter Umständen auch lauwarme Brausebäder, die mit Seifenabwaschungen verbunden sind. Der Arzt muß seine Patienten belehren, daß zum Baden und Waschen eine eigene Badewanne nicht absolut notwendig ist, sondern daß man sich mit jedem beliebigen größeren Waschbecken oder Waschzuber ein Bad herrichten kann. Sehr zweckmäßig sind die verhältnismäßig billigen Gummischüsseln, in denen man sich stehend mit Hilfe eines Badeschwammes und einer gewöhnlichen Gießkanne gut und gründlich abwaschen kann.

Nach dem Bade ist es, besonders bei Menschen mit fetter Haut, gut, noch tüchtige Abreibungen mit einem groben Frottiertuch vornehmen zu lassen. Patienten mit zarter oder trockener Haut, speziell solche mit leichter Ichthyosis, sollen ihre Haut nach dem Bade noch leicht einfetten. Hierzu verwendet man am besten Lanolin mit Oleum amygdalarum $\overline{aa}$ oder nach Wolff Unguentum glycerini. Die Anwendung von Glyzerin allein reizt, selbst wenn das Präparat vollkommen neutral ist, unter Umständen doch die Haut.

Wichtig ist es auch, die behaarten Stellen des Körpers einer besonderen hygienischen Pflege zu unterwerfen. Gerade die Kopfhaut, die der Ansiedlung von Staub, Parasiten usw. so ausgesetzt ist, muß häufig, mindestens einmal wöchentlich, gründlich entfettet und desinfiziert werden. Am meisten eignet sich hierzu verdünnter Spiritus saponatus, der nach tüchtiger Einreibung mit lauem Wasser entfernt wird. Die Kopfhaut wird dann getrocknet und das entzogene Fett durch ein reines sterilisiertes Fett, am besten Süßmandelöl, wieder ersetzt. Bei Leuten mit starker Seborrhöe kommen hiefür auch schwefelhaltige Fette in Betracht. Häufiges Bedecken der Kopfhaut mit Pomaden, Stangensalben usw. ist indes schädlich, weil diese Fette ranzig werden und dann Reizungen hervorrufen.

Zweckmäßig ist sodann die Überwachung der Kleidung; eng anliegende Mieder und andere Kleidungsstücke reizen die Haut und rufen Ekzeme, Exkoriationen, Zirkulationsstörungen u. dgl. hervor. Die Wäsche muß so häufig wie möglich erneuert werden, wollene Unterkleider alle 3—4 Tage. Sicher ist es, daß wir parasitäre Krankheiten, besonders an bedeckten Stellen (Pityriasis versicolor, seborrhoische und parasitäre Ekzeme des Körpers) viel häufiger bei Patienten treffen, die schmutzige wollene Unterkleider tragen. Daß auch die Wohnungsverhältnisse, insbesondere Zugang von Luft und Licht, für die regelmäßige Funktion der Haut von Wert sind, ist nicht zu vergessen. Auch die Wahl der Nahrungsmittel ist in gewissen Fällen streng zu beobachten.

Die mazerierende Wirkung des Wassers wird durch Zusatz von Soda, Pottasche und Seife erhöht, weil dadurch die Haut gleichzeitig entfettet wird. Die Dosis, in der diese Medikamente verwendet werden, beträgt 500 g bis 1 kg pro balneo und darüber. Emollierende und einhüllende bzw. schützende Bäder werden durch

Zusatz von Kleie (4—8 Kilo mit dem dreifachen Volumen Wasser gekocht und filtriert, werden dem Vollbad zugesetzt), Stärkemehl (2—4 Kilo Mehl in heißem Wasser gelöst für ein Vollbad) und Leim bereitet. Auch Abkochungen gewisser Pflanzen dienen dem gleichen Zweck, insbesondere Dekokte von Malven, Lindenblüten oder Kamillen, von denen man gewöhnlich 2 Kilo abkocht und einem Bad zusetzt. Andere, medikamentöse Bäder dienen dazu, die Haut von Bakterien zu befreien, so Bäder mit Zusatz von Acidum boricum ($^1/_2$—1 kg pro balneo) und von Sublimat (8—20 g). Letztere, bei denen man sich selbstverständlich der Holzbadewannen bedienen muß, finden, wie wir schon im ersten Band unseres Lehrbuches erwähnt haben, indes fast ausschließlich nur Verwendung bei der Allgemeinbehandlung der Syphilis.

Von weiteren medikamentösen Bädern sind dann noch die Kaliumpermanganat-, die Schwefel- und die Teerbäder zu nennen, auf die wir bei der Besprechung der verschiedenen Hautkrankheiten und ihrer speziellen Behandlung noch ausführlicher zurückkommen werden.

Nun hat allerdings die Anwendung des Wasserbades bei Hautkrankheiten auch gewisse Nachteile, die unter Umständen so unangenehmer Art sein können, daß sie seine Verwendung überhaupt verbieten. Insbesondere sind es, wie bereits erwähnt, die nur kurz dauernden Bäder und Abwaschungen mit Wasser, die bei akuten Entzündungen die Haut meist so stark reizen, daß sogar milde Salbenverbände oder Einpuderungen, die gewöhnlich diesen Bädern folgen müssen, nicht vertragen werden. Wenn auch durch Zusatz von Kleie, Stärkemehl, Borsäure oder, vor allem bei zu hartem Wasser, durch Seifenzusatz (100—200 g in heißem Wasser aufgelöste Schmierseife, bzw. 60—100 g Seifenspiritus werden dann nach Jesionek einem Vollbad zugesetzt) oder einfaches Abkochen die reizende Wirkung in vielen Fällen gemildert wird, lassen doch diese üblen Nebenwirkungen die Anwendung des Wassers fast bei allen akuten Entzündungen als kontraindiziert erscheinen.

Etwas anderes ist es, wenn wir langdauernde Bäder und vor allem das oben beschriebene Dauerbad anwenden können. Wegen der Unbequemlichkeiten, welche die Beschaffung eines Dauerbades und anderer länger dauernder Bäder mit sich bringt, und des verhältnismäßig geringen Heileffekts, wenden wir auch diese Bäder nur ausnahmsweise, oder wenn alle anderen Maßnahmen versagen, an.

Das Wasser kann als Abschluß der Haut nach außen auch in Form des sogenannten **„Wasserverbandes“** angewendet werden. Der einfache Wasserverband wird so angelegt, daß wir die erkrankten Hautpartien mit Leintüchern, Mull oder Watte, die in Wasser getaucht sind, umhüllen oder bedecken und sie eventuell durch gleichfalls naß-

gemachte Mullbinden fixieren. Das Austrocknen des Verbandes wird durch häufiges Anfeuchten vermieden. Derartige Wasserverbände wirken recht günstig bei entzündeter oder stark hyperämischer Haut, besonders wenn man dem Wasser essigsaure Tonerde (gewöhnlich 1 : 10) oder Borsäure (3 %) oder irgend ein anderes, ähnlich wirkendes Medikament zusetzt. Diese feuchten Verbände werden gewöhnlich nur während der Tagesstunden appliziert, weil es meist Schwierigkeiten bereiten wird, sie während der Nacht feucht zu halten. Der angetrocknete Verband klebt an der wunden Haut fest, reibt und reizt. Wir nehmen deshalb zweckmäßig den feuchten Verband abends ab und ersetzen ihn durch einen indifferenten Salbenverband, am besten mit Hebrascher Salbe. Die Verdunstung des Wassers kann man verhindern, indem man die nassen Stoffe mit Guttaperchapapier oder Billrothbatist umhüllt und diese mit einer Mullbinde fixiert. Derartige nach Art der Prießnitzschen Umschläge angelegten Verbände sind jedoch meist recht unzweckmäßig, da akut entzündete und empfindliche Haut durch die feuchte Wärme, die sich stets unter diesem Verband entwickelt, meist noch mehr gereizt wird, die Epidermis unter dem abschließenden feuchten Verband aufquillt und dadurch Sekundärinfektionen durch die gewöhnlichen Hautparasiten zugänglich wird. Dies ist um so mehr der Fall, als (nach den Untersuchungen der Bergmannschen Schule) der feuchte Verband geradezu als ein Brutofen für Mikroorganismen jeder Art dienen kann, selbst wenn die Verbandstoffe in Sublimatlösung getaucht sind. Aus diesen Gründen wird man wohl, von besonderen Fällen abgesehen, den Prießnitzschen Verband in der Dermatologie nicht verwenden.

2. Der Puder.

Die Einpuderung der Haut, d. h. das Aufstreuen von indifferenten pulverförmigen Substanzen und das leichte Verreiben derselben auf der Haut, erfüllt einen doppelten Zweck: einmal wird durch die Pulverkörner, welche die Unebenheiten der Haut ausfüllen, eine Decke gebildet, welche die Haut vor Temperaturwechsel, Reibungen und sonstigen äußeren Schädlichkeiten schützt, dann erzeugt (nach Unna) die Einpuderung schon auf gesunder Haut eine Saugwirkung, indem der Hornschicht durch Kapillarattraktion Fett entzogen wird, wodurch das Hautsekret schneller an die Oberfläche der Haut gelangt und die normale Wasserverdunstung beträchtlich gesteigert wird. Hierdurch tritt Abkühlung der Haut und damit Verkleinerung der Gefäße, bzw. Anämie ein (Leistikow). Im Gesicht, wo die Haut sehr fettreich ist, und bei hyperämischer Haut macht sich aus diesen Gründen die ab-

kühlende Wirkung des Puders am meisten geltend. Auf entzündeter Haut, welche stärker sezerniert, wird durch die Einpuderung die Wasserverdunstung noch mehr gesteigert. Die starke Abkühlung wird hier als besonders wohltuend empfunden (Leistikow).

Wir unterscheiden drei verschiedene Sorten von Puder, vegetabilische, mineralische und animalische Puder.

Zu den vegetabilischen Pudern gehört vor allem die Weizenstärke, Amylum s. Amylum tritici, die Reisstärke, Amylum oryzae s. Poudre de riz und die Kartoffelstärke, Amylum solani. Wenig zu dermatotherapeutischen Zwecken gebräuchlich ist das Roggenmehl, Semen secalis, das Pfeilwurzelmehl, Amylum Marantae s. Arrowroot, das Veilchenwurzelmehl, Rhizom. Irid. flor., der Bärlappsamen, Semen Lycopodii, das Erbsenmehl, Farina Pisi und pulverisierte Salbei, Pulv. Fol. Salviae.

Aus dem Mineralreiche stammen die reine Tonerde, Argilla, der weiße Ton, Bolus alba, die kieselsaure Magnesia, der Talk, Talcum s. Talcum venetum, Zincum oxydatum, Calcaria phosphorica, Bismutum subnitricum und Bismutum subgallicum (Dermatol). Ferner finden in der Dermatologie als Puder noch Verwendung: Magnesium carbonicum, Magnesia usta, Calcaria carbonica, Creta alba (Schlemmkreide), Terra silicea (Kieselgur), Calcium sulf. ustum (Gips) und Alumen plumosum (Asbest).

Von animalischen Pudern verwenden wir mitunter noch die Conchae praeparatae und die Ossa sepiae pulv., jedoch fast ausschließlich nur zur Bereitung von Zahnputzmitteln.

Die gebräuchlichsten der eben angeführten Puder sind das Reismehl, die Weizenstärke, der Talk und das Zinkoxyd, sowie das Dermatol. Jedoch dürfen auch diese indifferenten Mittel nicht wahllos angewendet werden; es müssen gewisse Eigenschaften der einzelnen Puder, die unter Umständen unangenehm empfunden werden, ja sogar schädlich wirken können, beachtet werden. So eignet sich z. B. der Talk am meisten zur Einpuderung von frisch entzündeten Stellen, die noch nicht nässen, da er sich sonst leicht zusammenballt und dann mechanisch reizend wirkt. Aus eben diesem Grunde empfiehlt es sich auch, ihn stets mit Reismehl oder mit Stärke zu versetzen. Auch das Stärkemehl darf bei nässenden Ekzemen nicht verwendet werden, da es sich zersetzt. Hier wählt man am besten das Zinkoxyd, weil es eine gute aufsaugende Wirkung entfaltet. Auch das Zinkoxyd vermischt man zweckmäßig mit einem anderen Puder, etwa Talk, da es im feuchten Zustand sich leicht zu harten Bröckeln zusammenballt und dadurch reizend wirken kann.

Für die Technik der Einpuderung ist zu bemerken, daß man

bei dem Auftragen des Puders nicht zu sparsam umgehen darf. Je dicker die Puderschicht ist, desto wirksamer ist sie. Man nimmt die Einpuderung am besten so vor, daß man einen Bausch Watte, der immer wieder ersetzt werden kann, in den Puder eintaucht und damit die erkrankten Hautstellen betupft. Die käuflichen, meist recht teuren Puderquasten sind wenig zu empfehlen, weil sie durch den Hautschweiß oder die krankhaften Sekrete leicht verfilzen und zu Ansätzen von Pilzen Anlaß geben; diese können wiederum parasitäre Hautleiden hervorrufen. Unter Umständen muß man den Puder dick aufstreuen; man kann es mit der Hand oder recht zweckmäßig mit sogenannten Streubüchsen vornehmen. Es sind Metallbüchsen oder Schachteln, die einen durchlöcherten Deckel aus Holz oder Pappe tragen. Auch sogenannte Pulverbläser, die mit einem als Gebläse wirkenden Gummiballen versehen sind, werden, insbesondere zum Einpudern von Wundhöhlen usw., verwendet. Will man eine stärkere Puderwirkung erzielen, so kann man sich des Unnaschen Puderbeutels bedienen, der aus einem mit dem betreffenden Puder gefüllten Musselinsäckchen besteht; es wird mittels Binden auf der betreffenden Hautstelle fixiert. Man kann die Haut zuvor leicht einfetten (Kromayer); Fett und Puder verbinden sich dann zu einem pastenartigen Überzug. Der eingepuderte Patient muß, um die Puderdecke möglichst zu schonen, sich recht ruhig verhalten; wenn nötig ist der Puder mehrmals täglich aufzustreuen.

Fast alle oben erwähnten Pulver finden auch als „Poudres“ in der Kosmetik Verwendung, insbesondere, mit Farbstoffen verbunden. Solche Schminkpuder dienen dazu, die normale Hautfarbe zu verbessern oder zu verändern, oder um bestehende Hautfehler, vor allem kleine Runzeln und Fältchen zu verdecken. Man kann aus ihnen Schminken von allen möglichen Farben dadurch herstellen, daß man verschiedene Farbstoffe zusetzt. So wählt man z. B. zur Herstellung roter Schminkpuder Karmin, den Farbstoff der Cochenillelaus, oder das Safflorrot, auch spanisches, portugiesisches Rot und Rouge végétal genannt, das aus den getrockneten Blüten von Carthamus tinctorius hergestellt wird. Als weiße Schminken dienen Reisstärke, Magnesia carbonica und vor allem Talk, Talcum praeparatum, auch spanische und venezianische Kreide oder französisches Weiß genannt. Das Zinkoxyd, diesen Pudern beigemengt, gibt ihnen eine lebhaftere Farbe und einen schönen hellen Glanz. Zur Herstellung blauer Schminkpuder nimmt man Berlinerblau oder Indigo, schwarzfärbende Poudres werden mittels chinesischer Tusche, Schwefelantimon oder einfachem Lampenruß bereitet, für braune Schminken eignet sich Umbra und Ocker, für gelbe das Chromgelb und die Mennige.

Giftige Substanzen, wie das Bleiweiß und der Zinnober, dürfen den Schminkpudern selbstverständlich nicht zugesetzt werden. Man liebt es übrigens, diese Schminkpuder verschieden zu parfümieren, wozu man Oleum Rosarum, Pulv. Irid. flor., Mixtura oleosa-balsamica u. a. verwendet.

Um einige Beispiele der Zusammensetzung derartiger Schminkpuder anzuführen, lassen wir hier einige von Eichhoff angegebene Rezepte folgen:

Rp. Talc. praep.
Amyl. oryz. āā . . 25,0
Zinc. oxydat.
Magist. Bismut. āā 10,0
Ol. Rosar. gtt. III.
M. D. S. weißes Schminkpulver.

Oder:

Rp. Farin. amygdal. dulc.
Zinc. oxydat.
Bismut. subnitric. āā 20,0
Ol. geranii gtt. V.
M. D. S. wie oben.

Rp. Carmini . . . 3,0
Talc. praep.
Amyl. oryz. āā 30,0.
M. D. S. rotes Schminkpulver.

Als hautfarbene Puder empfieht Unna folgende Zusammensetzung:

Rp. Zinci oxyd. . 5,0
Magnes. carbon. 4,0
Bol. alb. . . 2,5
Bol. rubr. . . 0,5
Amyl. oryz. . 18,0.
M. D. S. hautfarbener Puder (Pulvis cuticolor).

Gebrauchsfertige hautfarbene Puder werden nach H. Goldschmidt aus Zinkoxyd, Amylum und Ichthyose (Ichthyol und Eosin) hergestellt und unter dem Namen Ichthyosenpuder in den Handel gebracht. Kromayer empfiehlt die hautfarbenen Maltosepuder.

Die Verwendung von Pudern zum Schminken erfordert übrigens eine gewisse Technik, die man sich meist erst nach langem Studium aneignen kann. Vor allem muß man bei der Wahl und der Intensität der Farben daran denken, daß diese bei verschiedenartiger Beleuchtung immer einen anderen Effekt hervorrufen, weshalb man zwischen sog. Tagesschminken und Abendschminken, welche nur bei künstlichem Lichte gut wirken, unterscheiden muß. Ferner muß die Haut, bevor man einen Schminkpuder aufträgt, mit einem indifferenten Fett, mit Lanolin oder Cold-cream eingefettet und dann mit einem trockenen Tuch wieder abgerieben werden. Auf die so präparierte Haut wird dann der Schminkpuder wie oben angegeben gebracht, dann aber mittels des Fingers oder eines feinen Leinwandläppchens verrieben. Zur Entfernung der Schminken verwendet man sogenannte Abschminke, die ebenfalls aus einem indifferenten Fett besteht, mit dem die geschminkte Haut eingefettet und der aufliegende Puder entfernt wird. Erst dann wird mit Wasser und Seife abgewaschen (Eichhoff).

Da längere Zeit fortgesetztes Schminken die Haut trocken und spröde macht,

sie fahl und grau erscheinen läßt, und da auch die Hautfunktion durch es leidet, sollte das leider bei vielen Frauen der besseren Stände übliche Schminken unterlassen oder nur dann verwendet werden, wenn es, wie bei Schauspielern u. dgl., durch die Berufstätigkeit notwendig gemacht wird.

3. Öle, Fette, Salben und Pasten.

Öle und Fette.

Wie die Puder entfalten auch die Fette, auf die normale oder erkrankte Haut aufgetragen, eine zweifache Wirkung: sie dienen dazu, wenn auch nur in geringem Grade gegen mechanische und thermische Reize zu schützen; dann verhindert die Einfettung der normalen oder gelockerten Hornschicht den Austritt der Hautsekrete und damit eine stärkere Wasserverdunstung. Man wird daher eine Einfettung stets da vorzunehmen haben, wo die Haut sich in einem trockenen, spröden, rauhen oder schuppenden Zustande befindet. Die Fette dienen ferner als Vehikel von Heilstoffen (Salben) und als Träger von Färbemitteln (Schminken).

Die Zahl der zur Verwendung kommenden Fette ist sehr groß. Sie entstammen dem Pflanzen-, dem Mineral- und dem Tierreich; man teilt sie, je nach ihrer Konsistenz, am besten in flüssige, weiche und harte Fette ein.

Von den flüssigen Fetten, den Ölen, finden folgende am meisten Verwendung: Oleum olivarum, Olivenöl, das nur frisch zu verwenden ist, Oleum amygdalarum dulcium, Süßmandelöl, Oleum lini, Leinöl, das besonders bei Verbrennungen angewendet wird, Oleum rapae, Rüböl, Oleum papaveris, Mohnöl, Oleum arachidis, Erdnußöl, das Libenol, Atlaszedernholzöl, das sich nach Herxheimer gut zur Beseitigung der Kopfläuse und des durch sie hervorgerufenen Kopfekzems eignet; das Oleum gossypii, Baumwollsaatöl, auch Cottonoil genannt, von Herxheimer besonders zur Herstellung des Spiritus sapo-calinus und zur Verwendung bei Haarwässern vorgeschlagen. Das Oleum Ricini, Rizinusöl, wird, da es allein in Alkohol löslich ist, gerne als Zusatz (2—5 %) zu spirituösen Haarwässern genommen, um eine zu starke Entfettung des Haarbodens zu verhindern; auch bei der Herstellung von sogenannten Brillantinen findet es Verwendung. Von Mineralölen nennen wir die Vasogene, oxygenierte Kohlenwasserstoffe, die für viele Medikamente gute Lösungsmittel darstellen und kaum oder gar nicht reizend wirken, das Paraffinum liquidum, und endlich als tierische Öle Oleum jecoris aselli, Lebertran, Oleum pedum tauri, Klauenöl, und Oleum physeteris s. Chaenoceti, Diglingöl oder Entenwalöl. Die ätherischen Öle (Oleum lavandulae, Oleum rosarum, Oleum menthae,

Oleum bergamotti usw.) werden fast nur als Geruchskorrigentien gebraucht. Wir möchten aber darauf hinweisen, daß sie schon an sich leicht die normale Haut reizen und, in Haarölen oder Pomaden, oft die Ursache einer Hauterkrankung bilden.

Zu den weichen Fetten gehört Oleum cocos, Kokusbutter, Adeps suillus s. Axungia porci, Schweinefett, Medulla bovis, Ochsenmark, das viel zur Herstellung von Pomaden verwendet wird, und das Vaselin. Dieses kommt in verschiedenen Sorten, und zwar als deutsches gelbes und weißes Vaselin, das offizinelle Unguentum paraffini und als amerikanisches gelbes und weißes (Cheseborough) Vaselin in den Handel. Kromayer weist mit vollem Recht darauf hin, daß die deutschen Präparate häufig unrein sind, nach Petroleum riechen und sich leicht in ihre Bestandteile zersetzen, während vor allem das gelbe amerikanische Vaselin ein ausgezeichnetes gleichmäßiges und geschmeidiges Fett darstellt, das leider nur in der Wäsche gelbe Flecken macht. An dieser Stelle kann auch das Glyzerin genannt werden, obwohl es kein Fett, sondern ein dreiwertiger Alkohol ist. Es dient ebenfalls dazu, die Haut geschmeidig zu machen, ist stark hygroskopisch und wirkt in unverdünntem Zustand, besonders auf Schleimhäuten, leicht reizend und brennend. Ein sehr gutes reines und nicht zu flüssiges Präparat ist das allerdings nicht billige Glycerin. angl. Trice. Das Glyzerin wird gern als Salbengrundlage benutzt (Unguentum glycerini). insbesondere bei Salben, die zum Einfetten aufgesprungener Hände dienen.

Als harte Fette bezeichnet man das Oleum cacao, Kakaobutter, das Oleum nucistae, Muskatbutter, die Cera flava et alba, gelbes und weißes Bienenwachs, die dem Pflanzenreich entstammen, das Sebum ovile, Hammeltalg, das Cetaceum, Wallrat, und vor allem das Wollfett, hochmolekulare Alkohole, die wir aus dem Tierreich gewinnen.

Von letzterem, das aus der Wolle der Schafe gewonnen wird, gibt es drei verschiedene Präparate, nämlich das rohe, sehr zähe und unangenehm riechende Wollfett oder Oesypus, das billige Adeps lanae s. Alapurin, das in der norddeutschen Wollkämmerei zu Delmenhorst hergestellt wird, und endlich das teure Lanolin, das von Liebreich, Jaffe und Darmstädter in die Therapie eingeführt wurde. Beide Präparate sind in ihrer Wirkung ungefähr gleichwertig; sie stellen zähe, geschmeidige Fette dar, die sich zwar auf der Haut leicht verreiben lassen, aber nur sehr langsam und nur in geringem Grade in die Haut eindringen. Unna hat darauf hingewiesen, daß sie ihr Verhalten ändern, wenn sie mit anderen Fetten, insbesondere mit Vaselin im Verhältnis 1 : 2 vermischt werden. Dieses Gemisch kann eine große Menge Wasser aufnehmen, und zwar Lanolin. anhydricum, das nicht einmal 1 % Wasser enthält, bis zu 70 % (Unna),

und Adeps lanae bis zu 300% (Sack). Das Lanolin eignet sich wegen dieser Fähigkeit, größere Mengen Wasser aufzunehmen, und weil es in diesem Zustand eine ausgesprochene Penetrationskraft besitzt, auch, wie wir sehen werden, recht gut zur Bereitung von Salben, insbesondere von solchen, welche Medikamente (Quecksilber, Jod usw.) in die Haut und in den Körper bringen sollen. Leider zersetzt sich auch das Lanolin und wird ranzig, zumal wenn es in reinem Zustand verwendet wird. Auch das Paraffinum solidum, erst bei 70—80° schmelzende Kohlenstoffe, das eine feste, weiße, kristallinische Masse bildet und als Salbenkonstituens verwendet wird, ist hier zu nennen.

Die erste Bedingung, welche Öle, Fette und ähnliche Substanzen, die bei der Therapie der Hautkrankheiten eine Verwendung finden sollen, zu erfüllen haben, ist die, daß sie keinen Reiz auf die Haut ausüben dürfen, der vor allem dadurch hervorgerufen wird, daß sie sich zersetzen und ranzig werden. Das Fett, das früher am meisten zur Verwendung kam, ist das Schweinefett, Axungia porci. Heutzutage wählt man es indes wenig, da es sich sehr leicht zersetzt. Durch Zusatz von Benzoesäure, als Adeps benzoatus, ist es besser verwendbar, wenn es auch nicht dauernd haltbar ist. Es dient so in erster Linie zur Bereitung des Unguentum cinereum (s. Bd. I) und mancher indifferenter Salben; bei Gegenwart einer Reihe von Heilmitteln, und zwar hauptsächlich bei solchen, die reduzierende Eigenschaften besitzen (z. B. Pyrogallussäure), ist seine Verwendung indes geradezu kontraindiziert.

Auch das Einfetten der Haut muß meistens mehrmals täglich wiederholt werden, da das Fett leicht durch die Kleider und die Wäsche abgewischt wird. Wenn es sich in erster Linie darum handelt, die Haut nur einzufetten, empfiehlt es sich, größere Mengen von Fett gut und gründlich in die Haut einzureiben und alles überschüssige Fett dann mit einem Läppchen oder einem Wattebausch wieder zu entfernen (Kromayer).

Salben.

Gemische von flüssigen, weichen und festen Fetten werden zur Herstellung von Salben und Salbengrundlagen verwendet, welchen gewöhnlich noch irgendwelche Arzneimittel inkorporiert sind. Am meisten werden dazu von Fetten und fettähnlichen Substanzen verwendet Bienenwachs, Axungia porci benzoatus, Vaselin und Lanolin.

Das Bienenwachs bildet die Grundlage für das Unguentum cereum s. Unguentum simplex (7 Teile Olivenöl und 3 Teile reines Wachs) und für das Unguentum basilicum, der gleichen Mischung mit Zusatz von Talg, Terpentin und Kolophonium. Auch die Schleichsche Wachs-

paste (gelbes, mit Ammoniak behandeltes Wachs) und das Epidermin von Hebra, eine aus Bienenwachs, Wasser und Glyzerin bestehende, schnell trocknende Salbe, sind hier zu nennen. Vaselin und Lanolin sind zu fast allen Salben verwendbar. Man kann sie auch mit Öl und Wasser mischen. So wird z. B. das Unguentum adipis lanae des D. A.-B. nach folgender Formel bereitet:

Adeps lanae anhydricum 20,0
Aq. dest. 5,0
Ol. olivar. 5,0

Das Unguentum simplex besteht aus 15 Teilen gelben Wachses und 85 Teilen Adeps suillus. Sehr viel wird in der Dermatologie auch das Unguentum diachylon Hebrae gebraucht, das mit Bleipflaster nach folgendem Rezept hergestellt wird:

Emplastr. Lithargyri simpl.
Ol. olivar. s. Vasel. āā,

wobei aber immer auf ein frisches, nicht zersetztes Präparat zu sehen ist.

Die bekannte und bewährte Borsalbe, Unguentum boricum, besteht aus 1 Teil Borsäure und 9 Teilen Ungt. paraffini; als Borlanolin wird sie folgendermaßen hergestellt:

Rp. Acid. bor. . 0,5
Lanolin . . 50,0
Vaselin . . 18,0
M. f. ungt. Borlanolin.

Das Byrolin ist eine von Graf & Co. fertig in Zinntuben in den Handel gebrachte Borlanolinsalbe.

In neuerer Zeit sind dann noch zahlreiche andere Fette und Fettmischungen eingeführt worden, so das bereits oben erwähnte Adeps lanae anhydricum, das Fetron (Liebreich), welches sich seines höheren Schmelzpunktes wegen besonders für Salben eignet, die in den Tropen gebraucht werden sollen — es reizt zuweilen die Haut — das von Kulm angegebene Mollin, welches eigentlich mehr eine überfettete Seife darstellt; das Resorbin, welches von Ledermann aus Mandelöl und Wachs mit Zusatz von Seife, Leim und Lanolin hergestellt worden ist, besitzt eine hohe Penetrationskraft und läßt sich im Gegensatz zu Adeps lanae und Vaselin leicht mit harzigen Substanzen, wie Teer, Perubalsam usw. vermischen; das von Jeßner angegebene Mitinum soll am meisten in seiner Zusammensetzung einer „physiologischen Salbenbasis“ entsprechen, dem normalen Hautfett ziemlich adäquat sein. Das Mitinum

purum (Krewel & Co., Köln a. Rh.) stellt nach Jeßner eine weiße, geschmeidige, haltbare und außerordentlich leicht zu verreibende Substanz von Salbenkonsistenz dar, die leicht in die Haut eindringt und durch ihren starken Flüssigkeitsgehalt angenehm kühlend wirkt. Sie mischt sich gut mit den meisten gebräuchlichen Heilmitteln und kann noch wäßrige Lösungen aufnehmen. Das Mitinum purum kann wegen seines hohen Flüssigkeitsgehaltes auch als Kühlsalbe verwendet werden. Besser eignet hierzu indes das Mitinum cosmeticum (Mitincreme), das, leicht parfümiert, auch zu rein kosmetischen Zwecken verwendet werden kann. Jeßner hat dann noch eine Mitinpaste herstellen lassen, die, rein, als mildes Deckmittel, oder als Basis für medikamentöse Pasten Verwendung findet. Weitere, fertig im Handel sich befindende Präparate sind das bereits im ersten Bande unseres Lehrbuches erwähnte Mitinum mercuriale, die Mitinseife, Mitinpuder, Lichtmitin, das vor Einwirkung der Sonnenstrahlen schützen soll, und endlich das Frostmitin als Salbe gegen Frostbeulen. Auch das Mattan ist hier zu erwähnen. Es besteht aus Gleitpuder, Wasser und Vaselin und bildet eine gelblichweiße Salbe, die sich leicht auf der Haut verreiben läßt. Ebenso wie dem Mitin können auch diesem Präparat Medikamente, insbesondere Ichthyol und Schwefel (bis zu 10 %), zugesetzt werden. Unter dem Namen Zinkmattan kommt es noch in Form einer milden Zinkpaste in den Handel, die, in gleicher Weise wie die gewöhnliche Zinkpaste, auch als Arzneimittelträger verwendet werden kann. Ähnliche Eigenschaften zeigt ferner die von Unna hergestellte Paraffinsalbe Eucerin, die vor allem sehr wasseraufnahmefähig ist. Sie kommt als wasserfreies Eucerinum anhydricum und als stark wasserhaltiges Eucerin in den Handel und hat sich Unna insbesondere bei der Behandlung der Ichthyosis bewährt. Das Eucerin kann ebenfalls recht gut als Kühlsalbe verwendet werden.

Auch das Unguentum glycerini, das man durch Erhitzen einer Mischung von Glyzerin, Wasser, Weizenstärke und Tragant gewinnt, erwähnen wir hier nochmals; es wird zum Einfetten der spröden und trockenen Haut verwendet (Wolff), und gibt auch recht gute Salbengrundlagen ab.

Nach ähnlichen Prinzipien ist übrigens auch das englische Präparat Honey jelley (Glymiel) und das deutsche Kalo derma zusammengesetzt, das insbesondere zum Einfetten rissiger oder aufgesprungener Hände verwendet wird.

Als gut verwendbare Salbe und Salbengrundlage sei hier auch folgende von Wolff zusammengestellte Stearinzinkparaffinsalbe angeführt:

Rp. Zinc. stearin.
Paraffin. liquid. āā
M. f. ungt. P. S. „Stearinsalbe".

Diese Salbe, der Medikamente, wie Zinkoxyd, Dermatol, Chinin u. a. zugesetzt werden können, ist sehr geschmeidig und hat den großen Vorteil, ihre Konsistenz bis zu 90° C nicht zu verändern. Sie kann deshalb zweckmäßig beim Baden oder Waschen zum Abdecken ekzematöser Stellen, die nicht mit Wasser benetzt werden sollen, verwendet werden.

In neuester Zeit sind nach Vorschrift und Angabe von Prof. Matzenauer (Graz) salbenförmige Präparate hergestellt worden, welche unter dem Namen Ebagapräparate in den Handel kommen. Sie besitzen eine gute Resorptionsfähigkeit, und verschwinden beim Einreiben in die Haut fast sofort („unsichtbare Salbenbehandlung"). Ferner sollen sie eine große Tiefenwirkung und eine unbegrenzte Haltbarkeit entfalten. Sie sind wasserlöslich und können deshalb durch einfaches Abwaschen und etwas Seife leicht entfernt werden. Auch diesen Salbengrundlagen können verschiedene Medikamente inkorporiert werden; im Handel befinden sich Kolomel-Ebaga, Kampfer-Ebaga, Kollargol-Ebaga, Resorzin-Salizyl-Ebaga u. a. m.

Weniger Verwendung findet in der dermatologischen Therapie das von Eggert, Neumann und Müller empfohlene Myronin, das aus Ol. physet. und Wachs besteht. Unter Myrrholin versteht man eine als Creme (Flügges Myrrhencreme) und als Seife mit großer Reklame in den Handel gebrachte Lösung von Myrrhenharz in Öl. Die Cremeiris besteht nach Penzold aus 10 Teilen Zinkoxyd, 0,5 Borax, 87,5 Unguent. glycerini und Tuberosenextrakt. Die meist recht gut, vor allem bei aufgesprungenen Händen wirkende Creme Simon setzt sich aus Glyzerin, fettsaurem Zinkoxyd und Parfüm zusammen, das Terralin (Richard Jacobi, Elberfeld) ist eine neue Salbengrundlage, die Gips, Kaolin, Terra silicea, Lanolin, Glyzerin und indifferente Antiseptika enthält. Auch die Gadose (Stroschein), die aus gereinigtem Dorschleberfett besteht, ist mit Zusatz von Lanolin neuerdings als Salbengrundlage empfohlen worden. Als weitere neuere Salbengrundlage wäre noch das Vasenol zu nennen. Man unterscheidet ein Vasenolum spissum, das bei einer salbenartigen Konsistenz einen Wassergehalt von 25 % besitzt, und das Vasenolum liquidum, eine rein weiße Paraffinölemulsion mit 33⅓ % Wassergehalt. Auch die Vitosa, eine Verbindung von Glycerin. purissimum mit reinstem und bestem Olivenöl, kann nach Quastler gut als Salbengrundlage verwendet werden. Als Salbengrundlage, die zugleich auch bakterizide Kraft besitzen soll, ist von O. Salomon das Linoval, eine Mischung von Leinölsäure mit Ammoniak und Vaselin empfohlen worden. Da sich diese Salbe schon bei einer Erwärmung auf 31° C zersetzt, müssen alle medikamentösen Zusätze ohne Erwärmen vorgenommen werden. Recht gute Dienste soll das Linoval besonders bei Sycosis non parasitaria, Ulcus cruris und impetiginösen Kopfekzemen, sowie mit 10 % Salizylsäure versetzt bei schweren Formen der Acne vulgaris leisten.

Ähnlich wie die Schminkpuder dienen auch Salben dazu, verschiedene Farben auf die Haut aufzutragen. Man nennt derartige Schminksalben auch Fettschminken. Als weiße Schminke wird z. B. verwandt:

Rp. Bismut. subnitr.
Talci praeparat. āā 7,5
Ungt. lenient. . 35,0.
M. f. Ungt. D. S. reine Schminksalbe (Eichhoff).

Als rote Fettschminke:

Rp. Carmini . . . 1,0
Solve in
Liq. ammon. caust. q. s.
Talci praeparat. 10,0
Spermat. ceti . 7,5
Ol. olivar. . . 20,0.
M. f. Ungt. D. S. rote Fettschminke (Eichhoff).

Wie wir bereits im vorhergehenden erwähnt haben, eignen sich das Lanolin und insbesondere das Adeps lanae anhydricum wegen ihrer Fähigkeit, viel Wasser aufzunehmen, ausgezeichnet zur Herstellung sogenannter Kühlsalben (Unguentum refrigerans). Dadurch nämlich, daß man diese Fette auf die Haut aufreibt, entziehen sie der Haut viel Flüssigkeit, welches verdunstet und dabei ein Gefühl der Kühle auslöst. Die offizinelle Kühlsalbe der deutschen Pharmakopöe ist das Unguentum leniens s. emolliens, Coldcream, das aus weißem Wachs, Wallrat, Mandelöl und Wasser nach folgender Rezeptur hergestellt wird:

Rp. Cerae albae 7,5
Cetacei . . 10,0
Ol. amygdal. 60,0
Aq. rosar. . 22,5
Ol. rosar. gutt. II.
M. S. Ungt. leniens.

Besser eignet sich zu diesen Zwecken die Neissersche Zink-Wismut-Salbe:

Rp. Zinc. oxyd.
Bismut. subnitric. āā 1,0
Ungt. simpl.
Ungt. lenient. āā. . 10,0.
M. f. Ungt. D. S. Zink-Wismut-Salbe.

Recht zweckmäßig ist besonders nach Gebrauch der Quarzlampe oder bei Röntgenerythemen folgende von Kromayer angegebene Kühlsalbe:

Rp. Liq. alum. acet.
Lanolin.
Vaselin. 10,0
M. f. Ungt. Kühlsalbe.

Die Salben dienen ebenso wie die Öle und Fette dazu, die Haut bei fehlendem oder nicht genügend vorhandenem Hautfett einzufetten, sie werden in gleicher Weise wie jene als Schutz- und Reinigungsmittel, z. B. zum Aufweichen der Borken gebraucht, und werden vor

allem dazu verwandt, Arzneimittel dauernd auf die Haut einwirken zu lassen oder in den Organismus hineinzubringen.

Pasten.

Unter Pasten, die zum erstenmal von Lassar empfohlen worden sind, versteht man Gemische von Salben und pulverförmigen Substanzen, welche ebenso wie die Salben dazu dienen, die Haut nach außen hin zu schützen und gewisse Medikamente längere Zeit auf erkrankte Hautstellen einwirken zu lassen. Der Umstand aber, daß gewisse Heilmittel, wie z. B. Teer, Schwefel usw., in Pastenform viel besser und in viel stärkerer Konzentration von der Haut vertragen werden als in Salbenform, und daß die Pasten einen viel konsistenteren und widerstandsfähigeren, gleichwohl aber porösen Abschluß der Haut nach außen gestatten, hat diesen eine große Verwendung in der Dermatologie, insbesondere bei frischen und nässenden Entzündungen der Haut, geschaffen. Man gebraucht heute im wesentlichen nur dann Salbe, wenn es sich darum handelt, eine spröde und trockene Haut einzufetten, und wenn behaarte oder bebartete Hautstellen behandelt werden müssen; sonst wendet man fast ausschließlich Pasten statt Salben an, insbesondere, wie gesagt, bei entzündlichen Prozessen.

Die gebräuchlichsten Pasten sind die Lassarsche Zinkpaste (Zincum oxydatum, Amylum tritic. āā 25,0, Vaselin. flavum 50,0) und die Unnasche Boluspaste (Bolus alba, Oleum lini oder Glycerinum āā 50,0, Zincum oxydatum, Liquor plumbi subacetici āā 30). Aber auch Kleister-, Dextrin- und Gummipasten, sowie Bleipasten werden hin und wieder verwendet, z. B.:

Rp. Zinc. oxydat. . 50,0
Gummi arab.
Glycerin. āā . 25,0.
M. f. pasta (Gummipaste).

Oder:

Rp. Zinc. oxydat. . 30,0
Plumbi acetici 60,0
Ol. olivar. . 10,0.
M. f. pasta (Bleipaste).

Man unterscheidet harte und weiche Pasten. Der Typus der harten Pasten ist die Lassarsche Zinkpaste, bei welcher die Salbenmasse und die festen Substanzen in einem gleichen Verhältnis miteinander gemischt sind. Setzt man diesen

Pasten Arzneistoffe zu, dann reduziert man, wenn es sich dabei um feste Körper handelt, z. B. in der Salizyl-Zinkpaste, die Menge des Pulvergemisches; handelt es sich aber um flüssige Stoffe, die man zusetzen will, so vermindert man die Salbenmasse. So lautet z. B. die richtige Verordnung für die Lassarsche Salizylpaste, die in der Dermatotherapie eine sehr weitgehende und nutzbringende Verwendung findet:

Rp. Acid. salicyl. . . . 2,0
Zinc. oxydat.
Amyl. tritic. āā . . 24,0
Vasel. flav. am. . . 50,0
M. f. pasta.

Eine 2%ige Salizylschwefelpaste würde man demnach folgendermaßen verschreiben:

Rp. Acid. salicyl. . . . 2,0
Sulf. praecipitat. . 8,0
Zink. oxydat.
Amyl. tritic. āā . . 20,0
Vasel. flav. . . . 50,0
M. f. pasta.

Eine 10%ige Teerpaste dagegen:

Rp. Ol. Cadin. 10,0
Vasel. flav. . . . 40,0
Zinc. oxydat.
Amyl. tritic. āā . . 25,0
M. f. pasta.

Will man weiche Pasten herstellen, die wir im allgemeinen bevorzugen, dann braucht man bei obiger Zusammensetzung nur das doppelte Quantum Vaselin zu nehmen, z. B.:

Rp. Zinc. oxydat.
Amyl. āā 25,0
Vas. flav. am. . 100,0
M. f. pasta.

Vielfach wird aus dem gleichen Grunde auch Lanolin zugesetzt und zwar etwa $^1/_5$ der Vaselin- bzw. Salbenmenge. Da dieses sich leicht zersetzt, nehmen wir einen Lanolinzusatz nur dann vor, wenn flüssige Substanzen der Salbe zugesetzt werden sollen, z. B.:

Ol. rusci 5,0
Lanolin anhydr. . 20,0
Vas. flav. am. . . 75,0

Auch die fertig in den Handel kommende, annähernd hautfarbige Mitinpaste (Jeßner) und das Zinkmattan können, wie bereits erwähnt, rein oder mit entsprechenden Medikamenten versetzt, verwendet werden. Zu erwähnen wäre schließlich noch eine von Schleich empfohlene Serumpaste, die aus Rinderblutserum, Zinkoxyd und Wachs besteht, rein oder mit den verschiedenartigsten medikamentösen Zusätzen fertig im Handel zu haben ist, und die Schleichsche Peptonpaste, die aus Pepton, Wachspaste, Gummi, Zinkoxyd und Amylum besteht und lediglich zur Fixation von Verbandstoffen auf der Haut verwendet werden kann.

Die Salben und mehr noch die Pasten werden meist in Form eines Verbandes auf die Haut appliziert. Man geht dabei so vor, daß man sie auf Leinwandlappen oder Lint, aber nicht auf Gaze oder Mull aufstreicht, diese Stoffe auf die zu bedeckenden Hautpartien auflegt und durch Mullbinden fixiert, oder man streicht insbesonders die Pasten mit einem Holzspatel messerrückendick „wie Butter auf das Brot" auf die Haut auf, legt darüber einen dünnen Watteschleier und umwickelt dann ebenfalls mit Mullbinden. Kromayer empfiehlt seit neuerer Zeit, bei der Pastenbehandlung vor allem der Hände und des Gesichtes, überhaupt keinen Verband anzulegen, sondern nach dickem Auftragen der Paste diese nachts mit Puder zu bestreuen und tagsüber als Deckung Zinkmattan zu verwenden. An den Händen soll man nachts auch weiße gestrickte Handschuhe, am besten Fausthandschuhe, tragen. Wir legen dagegen gerade beim Ekzem der Hände großes Gewicht auf das Verbinden jedes einzelnen Fingers, weil dadurch am sichersten eine Reizung durch die sich berührenden Hautstellen ausgeschaltet wird.

Bei der Verwendung von Salben- oder Pastenverbänden ist besonders zu beachten, daß man sie nicht länger als 24 Stunden, bei starkem Nässen nicht länger als 12 Stunden liegen lassen darf, und daß vor Auftragen neuer Salbe oder vor dem Anlegen eines neuen Verbandes stets die alte Salbe peinlichst von der Haut wieder entfernt werden muß, da Reste sonst die Einwirkung der neuen Salbe auf die erkrankte Haut verhindern oder auch durch allmähliche Zersetzung reizend auf diese wirken. Man nimmt hierzu kleine Wattebäusche, die mit Olivenöl, Äther oder Benzin getränkt sind. Das letzte eignet sich hierzu am besten, da es überhaupt ein vorzügliches Reinigungsmittel der Haut ist und auch auf entzündeter und wunder Haut keine Reizung hervorruft.

Die Salbenmulle.

Bei den Salbenmullen sind, wie schon der Name sagt, Mull- oder Gazelappen, die ein- oder beiderseitig mit Salbenmasse bestrichen

und so fertig im Handel zu erhalten sind. Die Salbengrundlage der von Beiersdorf nach der Vorschrift von Unna hergestellten Salbenmulle besteht aus Hammeltalg oder Lanolin, Vaselin und Wachs, der dann die verschiedenen Arzneimittel inkorporiert werden können.

Eine vielfache Verwendung in der Dermatologie (chronisch infiltrierte Ekzeme und ähnliche Hauterkrankungen, Ulcera cruris) findet das nach Art dieser Salbenmulle hergestellte Salizylseifenpflaster nach Pick, das auf Trikot aufgestrichen ist und Trikoplast genannt wird (Beiersdorf); da es indes nur gut klebt, solange es frisch ist, muß es meist durch Bindentouren oder mittels Leukoplast auf der Haut fixiert werden.

Schließlich müssen wir hier die

Salben- oder Pastenstifte

erwähnen. Diese werden ebenfalls von Beiersdorf nach den Angaben von Unna aus Öl, Wachs, Harz und Seifenpulver (Salbenstifte, Stilus unguens) oder aus Amylum, Gummi, Zucker, Tragacanth (Pastenstift, Stilus dilubilis) und dem jeweilig in Frage kommenden Medikament hergestellt. Sie sind indes ebenso wie die Salbenmulle bei der Behandlung der Hautkrankheiten meist entbehrlich.

4. Die Pflaster, Leime und Firnisse.

Die Pflaster, Emplastra, besonders die mit einem Medikament versetzten, dienen ebenso wie die Salbenmulle dazu, eine beschränkte lokalisierte Wirkung hervorzubringen, um die Haut zu mazerieren oder zu schützen, einen medikamentösen lokalen oder allgemeinen Effekt hervorzurufen. Sie bilden ohne weiteres einen einfachen Abschluß der Haut nach außen, sind aber mehr oder weniger für Hautsekrete undurchgängig. Bei akuten bläschenförmigen oder nässenden Ekzemen sind sie deshalb nicht verwendbar, dagegen eignen sie sich meist recht gut zur Behandlung von trockenen chronischen, insbesondere infiltrierten Prozessen. Dank den Bestrebungen von Unna haften unsere Pflaster jetzt besser als früher, so daß die Anwendung dieser Behandlungsweise der Hautkrankheiten eine viel größere und verbreitetere geworden ist.

Die nach den Angaben von Unna aus Kautschuk und Lanolin hergestellten Guttaperchapflaster, die sogenannten Collemplastra, werden als Zinkoxydpflaster (Heftpflaster, Leukoplast), einfache Deck- und Klebepflaster, und mit allen möglichen medikamentösen Zusätzen (Quecksilber, Kalomel, Sublimat, Naphthol, Teerpräparaten, Ichthyol, Pyrogallol, Chrysarobin, Resorzin, Salizylsäure, Jodoform usw.)

von Beiersdorf (Altona), Dietrich (Helfenberg), Austria (Wien) und König (Bückeburg) fertig in den Handel gebracht.

Die Unna-Beiersdorfschen Guttaperchapflastermulle, die Guttaplaste, sind auf der einen Seite durch ein weitmaschiges Mullgewebe widerstandsfähiger gemacht. Vor dem Aufkleben der Pflaster muß diese Schutzgaze entfernt werden. Die sogenannten Paraplaste Unnas haben als Unterlage einen sehr feinfaserigen, mit Kautschuk getränkten und vulkanisierten Baumwollstoff (Batist), der sie haltbarer, für Flüssigkeiten undurchlässig und damit weit brauchbarer macht.

Um Pflaster oder Pflasterreste von der Haut zu entfernen, bedient man sich ebenso wie bei der Reinigung der Haut von Salben und Pasten am besten wieder kleiner, mit Olivenöl, Benzin oder Äther getränkter Wattebäuschchen.

Als Deckmittel, welche ohne Hilfe von Verbänden fest an der Haut haften, zugleich auf größeren Hautflächen verwendbar sind, sich leicht wieder entfernen lassen und auch durch Beimengung von Arzneimitteln eine medikamentöse Eigenschaft erhalten können, dienen Leime und Firnisse. Zur ausgedehnten Anwendung auf größeren Körperteilen eignen sich besonders die Leimpräparate (Pick, Unna), die so bereitet werden, daß Gelatine im Wasserbad geschmolzen und Glyzerin zugefügt wird, um die Geschmeidigkeit des Häutchens zu erhalten (z. B. Gelatine 15, Wasser 75, Glyzerin 25 oder Gelatine, Zinkoxyd āā 15, Wasser 50, Glyzerin 25). Die Masse wird jedesmal vor dem Gebrauch im Wasserbade verflüssigt und dann mit einem Pinsel aufgetragen. Es ist gut, über den gefirnißten Teilen ein eng anliegendes Baumwolltrikot tragen zu lassen. Nach einigen Tagen, sobald das Präparat nicht mehr gut haftet, wird es im Bade oder mit lauwarmem Wasser abgewaschen und erneuert. Picks Linimentum exsiccans (Tragantgummi 10, Glyzerin 4, Wasser 200) kann ohne vorherige Erwärmung appliziert werden, trocknet aber langsam.

Zur Anwendung auf kleineren Körperstellen eignet sich Traumatizin, eine Lösung von Guttapercha in Chloroform, rein oder mit verschiedenen Substanzen, Chrysarobin, Pyrogallol, Salizylsäure usw. vermischt, Kollodium, in Äther-Alkohol gelöste Schießbaumwolle, durch Zusatz von Salizylsäure (bei Hühneraugen), Jodoform usw. zu medikamentösem Kollodium umgewandelt, und Filmogen (Schiff), eine Lösung von Zellulosenitrat in Azeton mit Zusatz von Öl, mit Teer, Ichthyol, Salizylsäure, Jodoform, Pyrogallol, Schwefel. Der Kaseinfirniß (Unna) erhält, um haltbar zu bleiben, einen Zusatz von Karbol, weshalb er von reizbarer Haut nicht immer ohne entzündliche Erscheinungen vertragen wird. Die Entfernung dieser wasserunlöslichen Firnisse geschieht ebenfalls wieder mit Öl, Äther oder Benzin.

Unna hat ferner aus Tragant, Gelatine und Glyzerin einen Firnis hergestellt, den er Gelanthum nennt und besonders mit Zusatz von 5—10 % Zinkoxyd als Zinkleim empfiehlt.

In ähnlicher Weise hat Körner ein Gemisch aus Tragant, Gelatine, Glyzerin, Acidum und Natrium boricum und Wasser zur Behandlung der Ulcera cruris empfohlen. Auch das Boeksche Bleiwasserliniment wäre hier zu erwähnen:

Rp. Talci pulv.
Amyl. āā 100,0
Glyzerin. . 40,0
Aq. plumb. q. s. (200,0)
ut fiat Linimentum.

Nach Nagelschmidt ist es, mit der doppelten Menge Wasser vermischt, besonders indiziert bei akuten, sich schnell verbreitenden Ekzemen, bei gewissen trockenen, chronischen Ekzemen alter Leute und bei hartnäckigen Anal- und Genitalekzemen.

Unter den Maßnahmen, die wir zur Ruhigstellung der Haut vornehmen, spielt ferner noch eine große Rolle

5. der Verband.

Wir haben im vorhergehenden schon verschiedene Arten von Verbänden, ihre Applikation und die jeweiligen Aufgaben, die sie zu erfüllen haben, kennen gelernt. Hier wollen wir nur noch erwähnen, daß auch in der Dermatologie gelegentlich Verbände Anwendung finden, die besonders in der kleinen und mittleren Chirurgie gebraucht werden.

Aus Gründen, die wir bereits weiter oben gelegentlich der Besprechung des Prießnitzschen Wasserverbandes erörtert haben, verwenden wir bei einzelnen chirurgischen Maßnahmen, die wir auch in der Dermatologie zu treffen haben, nicht den sogenannten feuchten Verband, sondern verbinden fast ausnahmslos trocken. So werden wir den Furunkel oder Karbunkel und Panaritien stets trocken verbinden, indem wir mit Jodoformgaze oder, wo diese nicht vertragen wird, mit Vioformgaze tamponieren; einfache, nicht infizierte Schnittwunden, z. B. nach der Exzision von Tumoren oder Nävi, Warzen und dergleichen, werden genäht und die Naht mit dieser Gaze oder trockenem sterilem Mull verbunden. Größere Abszeßhöhlen drainieren wir, wenn nötig, unter Anlegung von Gegeninzisionen.

Auch größere Schienenverbände müssen wir mitunter lege artis chirurgica anlegen, z. B. bei hartnäckigen Ekzemen der Hände und der Arme, um die Haut durch Immobilisation der Gliedmaßen

ruhig zu stellen. Oder wir müssen eine Extremität wegen Lymphangitis oder nur um diese zu verhüten, durch Schienen fixieren und sie dabei unter Umständen noch hochlagern.

Die Applikation derartiger Schienenverbände wird, wie bereits erwähnt, auch in der Dermatologie nach den Vorschriften der Chirurgen vorgenommen, von denen wir nur diese beiden hervorheben wollen, einmal, stets eine genügend lange Schiene zu verwenden, damit auch wirklich das betreffende Glied ruhig gestellt wird, dann, die Schiene stets so zu polstern, daß nirgends eine Reizung der Haut durch Druck entsteht.

b) Reinigung der Haut.

Wir haben im vorhergehenden bereits verschiedene Mittel zur Reinigung der Haut und ihre Anwendung kennen gelernt, insbesondere das Wasser, die Öle und die Fette. Wir haben schon erwähnt, daß reinigende Wirkung des Wassers außerordentlich durch den gleichzeitigen Gebrauch der Seifen unterstützt wird. Da die Seifen eine recht wichtige Rolle in der Behandlung der Hautkrankheiten spielen, wollen wir sie im folgenden ausführlicher besprechen.

Die Seifen.

Die Seifen entstehen, wenn Fette, d. h. Verbindungen der Fettsäuren und des Glyzerins mit Kali- oder Natronlauge gekocht werden; dann verbinden sich nämlich diese Substanzen unter Abspaltung des Glyzerins mit den Fettsäuren; es entstehen fettsaure Alkalien, die wir Seifen nennen.

Die Seifen sind demnach Verbindungen von Fettsäuren mit Alkalien; man unterscheidet, je nachdem die Fettsäuren an Kalilauge oder an Natronlauge gebunden sind, weiche und harte Seifen. Der Typus der weichen Seifen ist der Sapo kalinus, der der harten der Sapo medicatus. Es gibt neutrale Seifen und sogenannte überfettete Seifen, bei welchen der neutralen Grundseife noch ein Überschuß von Fett (Lanolin und Olivenöl) zugegeben wird. Die Seifen lösen verhältnismäßig leicht alle fremdartigen Auflagerungen auf der Haut und entfernen vor allem die fettigen Sekretionen der Haut, indem sie nach Liebreich mit dem Fett der Drüsen und der Epidermis eine mit Wasser leicht abspülbare Emulsion bilden; deshalb finden sie besonders bei Hautkrankheiten Anwendung, bei denen die Fett- und Schweißsekretion erhöht ist, und zwar besonders an Stellen, die sich schon normalerweise durch ihren Fettgehalt auszeichnen, so vor allem im Gesicht und an den Händen und Füßen. Sehr energisch wirken die alkalischen Seifen, durch welche die normalen und die pathologischen Hornhautverdickungen erweicht werden. Je alkalischer die Seife ist, desto

mehr tritt diese keratolytische Wirkung in den Vordergrund. Die Wirkung der Seife kann noch erhöht werden durch die Art der Applikation: die Seife wird gleich nach dem Einseifen im Waschwasser oder im Bade abgewaschen, oder der Schaum bleibt längere Zeit auf der Haut liegen oder die Seife selbst wird dick aufgetragen und auf der Haut mittels Binden oder Guttaperchapapier und Binden fixiert. Bei dem letzten Anwendungsmodus werden die Seifen oft als Mischungen mit Fetten zu Salben appliziert, wie bei der Wilkinsonschen Salbe und beim Unguentum naphtholi compositum. Will man noch außerdem eine mechanische Wirkung erzielen, so wendet man die Bürste an oder greift zu Seifen, die eine körnige Masse enthalten, wie Sand, Bimsstein usw.

Die Seifen müssen der Empfindlichkeit der Haut der Patienten angemessen gewählt werden; bei entzündlichen Zuständen der Haut, abgesehen von der behaarten Kopfhaut, sind sie meist vollständig zu verwerfen.

Die Seifen werden ebenfalls mit medikamentösen Zusätzen, als therapeutisches Mittel verwendet. Gewisse Substanzen lassen sich jedoch mit Seifen nicht vermischen, so z. B. Pyrogallol und Sublimat; die Wirkung des letzten kann jedoch bei vollständig neutraler Reaktion der Seife noch zur Geltung kommen. Die Zahl der im Handel vorkommenden medikamentösen Seifen ist außerordentlich groß, doch ist ihre Wirkung nicht immer zuverlässig, da die Arzneistoffe bei der Seifenanwendung in bezug auf Menge und Konzentration nicht genau dosiert werden können, und da nur relativ wenige Medikamente in Seifenform haltbar sind. Am zweckmäßigsten werden die medikamentösen Seifen nur als Adjuvantien anderer Kuren angewendet.

Ihrer Konsistenz nach unterscheidet man weiche und harte, sogenannte Stückseifen, pulverförmige und flüssige Seifen.

Von den weichen Seifen wird in der Dermatotherapie am häufigsten die sogenannte grüne Seife oder Schmierseife, Sapo viridis s. Sapo kalinus venalis angewandt. Diese, eine kräftig keratolytische Seife, reinigt die Haut gut von anhaftendem Schmutz, Fett, Schuppen und Krusten, vor allem dadurch, daß bei ihrem Gebrauch die Hornschicht der Haut aufquillt und mazeriert wird. Sie reizt aber gleichzeitig die Haut sehr stark, worauf man bei ihrer Anwendung Rücksicht nehmen muß. Die Schmierseife wird entweder rein oder als Zusatz zu gewissen Salben (Ung. Wilkinson, Dreuwsche Salbe usw.) verwandt. Hierher gehören auch die ähnliche schwarze Schmierseife und die weiße, welche auch Silberseife genannt wird.

Zu den weichen Seifen gehören ferner der stark überfettete, wenig haltbare Sapo unguinosus, das Glycerinum saponatum Hebrae und die weichen Seifen nach Buzzi.

Hier wäre auch die von Unna angegebene Natriumsuperoxydseife, Pernatrolseife, zu erwähnen, eine Salbenseife, die besonders zur Erweichung, Aufhellung und Entfärbung der Haut und zur Depigmentation bei Komedonen (Nagelschmidt) verwendet wird, aber die Haut leicht reizt.

Von den festen Seifen ist am bekanntesten die überfettete Grundseife Nivea, Sapo supradiposus (Unna-Beiersdorf), welche weder freies Alkali noch Glyzerin enthalten darf. Um zu erkennen, ob eine überfettete Seife auch wirklich kein freies Alkali enthält bzw. neutral ist, bringt man auf die abgeschabte Oberfläche derselben einen Tropfen heißer Sublimatlösung. Ist die Seife alkalisch, so tritt nach Thimm durch Bildung von gelbem Quecksilberoxyd Gelbfärbung an dieser Stelle auf.

Unna war der Ansicht, daß durch den Gebrauch der überfetteten Seifen die Haut gleichzeitig auch eingefettet, also geschmeidig und glatt würde. Dies ist aber nach Paschkis und Kromayer nicht der Fall, da auch diese Seifen der Haut Fett entziehen, bzw. da der gebildete Fettüberzug mit dem Wasser wieder abgewaschen wird. Man muß daher bei trockener und spröder, bzw. erkrankter Haut diese nach dem Waschen sofort wieder einfetten und zwar noch bevor sie wieder völlig trocken geworden ist.

Von den harten medikamentösen Seifen werden am häufigsten die Unnaschen und die Eichhoffschen überfetteten Seifen verwendet. Von ersteren werden mit Vorliebe gebraucht die 10- und 15%ige Ichthyolseife (bei Rosacea), die 5- bis 10%ige Schwefelkampferseife (bei Akne und Furunkulosis), die Salizylseife (bei Hyperkeratosen), die Schwefelteerseife (bei trockenen chronischen Ekzemen und bei Seborrhoea capitis), die Sublimatseife (zur Hautdesinfektion), die 5%ige Chrysarobinseife (bei Psoriasis) und viele andere mehr. Die Unnasche überfettete Marmorseife, die aus 4 Teilen Grundseife und 1 Teil Marmor besteht, wirkt nur mechanisch.

Zu den festen Seifen gehört auch die nicht überfettete Unnasche Keraminseife, welche Perubalsam, Nelken- und Zimtöl enthält, eine sehr starke keratolytische und dabei eintrocknende, juckstillende, desodorisierende und desinfizierende Wirkung entfalten soll. Nach Nagelschmidt ist ihre Anwendung indiziert bei leichten papulovesikulösen Ekzemen, bei Intertrigo der Kinder und der Erwachsenen, bei Impetigo contagiosa, bei Follikulitiden und als Adjuvans bei Acne pustulosa und bei juckenden Dermatosen.

Von den ähnlich hergestellten Eichhoffschen überfetteten Seifen gibt es ebenfalls eine ganze Reihe von Modifikationen, von welchen die bekanntesten sind: die überfettete Resorzin-Salizylseife, die Re-

sorzin-Salizyl-Schwefelseife, die Kreolinseife, die Mentholseife (bei Pruritus), die Salol- und die Aristolseife (bei Psoriasis und parasitären Ekzemen), die Schwefelkampfer-Perubalsamseife (bei Acne vulgaris), die Salizylichthyolseife (bei Acne rosacea), die Sublimatseife, die Benzoeseife, die Fichtennadelextraktseife und viele andere.

Auch die Bergmannschen medikamentösen Seifen sind hier anzuführen, von denen die bekanntesten die Teer- und die Teerschwefelseife sind. Von Joseph werden die Liebreichschen zentrifugierten Seifen sehr empfohlen, welche nach Angabe dieses Autors durch direkte Verseifung ölhaltiger Früchte wie Kokosnüsse, Palmkerne usw. mit anderen Fetten hergestellt und durch Zentrifugieren von etwaiger überschüssiger Lauge, Salz und Verunreinigungen gesäubert werden. Auch diesen Seifen kann man übrigens beliebige Arzneistoffe zusetzen.

Rosenthal empfiehlt mit Holzfasern (Sägespänen) imprägnierte und mit Kokosöl überfettete Seifen, sogenannte Ubriginpflanzenfaserseife, Jeßner die Mitinseifen und Dreuw eine neutrale überfettete Hefeseife. Als Ersatz der leicht zersetzlichen Sublimatseife wurde zur Desinfektion der Haut von Schraut und Schöller die Afridolseife und von Marquart eine Festalkoholseifenpasta hergestellt. Eine vorzügliche milde und reizlose neutrale Seife stellt nach unseren Erfahrungen auch die von Delbanco empfohlene Albumosenseife dar, welche ebenfalls mit den verschiedenartigen Medikamenten imprägniert in den Handel kommt. Ein ähnliches, mildes und reizloses Präparat bildet nach Ledermann auch die Kleiolinseife.

Mechanisch wirken die Bimssteinseife, die bereits oben erwähnte Unnasche Marmorseife, die Schleichsche Wachsmarmorseife, die Sandseife, sowie eine von den Hansawerken unter dem Namen Saposilik hergestellte Seife, die mit Schwefel vermischt werden kann (Ledermann).

Diese festen Seifen können durch Zusätze entsprechender Substanzen auf die verschiedenartigste Weise parfümiert und gefärbt werden. Erwähnen möchten wir hier noch sogenannte Transparentseifen, die nach Eichhoff so hergestellt werden, daß man gewöhnliche harte Seifen zerkleinert, in heißem Spiritus oder Glyzerin auflöst und zugleich mit einem Farbstoff färbt. Nach dem Erkalten erstarrt dann die gallertige Substanz zu einer festen durchscheinenden Masse. Ferner nennen wir noch die Schwimm- oder Schaumseife, welche dadurch, daß man gewöhnliche Ölseife mit etwa $^1/_4$ Volum Wasser in Hitze schmilzt und dieses Gemenge während des Erkaltens fortwährend umrührt (Eichhoff), lufthaltig gemacht ist, das Aussehen eines Badeschwammes hat und wie dieser auch auf dem Wasser schwimmt (Badeseife).

Flüssige Seifen werden besonders zu gewöhnlichen Waschungen angewandt. Am bekanntesten ist eine aus Ölsäure und Kalilauge hergestellte flüssige, transparente Glyzerinseife und der Hebrasche Seifenspiritus, Spiritus saponatus kalinus, der aus zwei Teilen Kaliseife und einem Teil Spiritus besteht und dem in Alkohol lösliche Medikamente, jedoch keine Säuren, beigemengt werden können. Von Müller und Grube sind ferner flüssige Schwefelseifen angegeben und unter dem Namen Thiosavonale in den Handel gebracht worden. Sie sollen große Tiefenwirkung besitzen und sich besonders gut auf dem behaarten Kopf anwenden lassen (Leistikow).

Von Buzzi wurden außer den bereits erwähnten weichen Seifen auch flüssige Seifen hergestellt, die mit den verschiedensten Arzneimitteln vermischt verkauft werden.

Bei den flüssigen Seifen sind auch die von Letzel und Dietrich eingeführten medizinischen Opodeldoke zu nennen. Sie stellen geringprozentige Seifenlösungen in Alkohol mit irgendeinem Arzneizusatz dar. Beim Auftragen auf die Haut verdunstet der Alkohol und das Medikament bleibt in der dünnen Seifenschicht auf der Haut liegen.

Der Typus dieser Opodeldoke oder Saponimente, auch Linimenta saponata genannt, ist der bereits oben erwähnte Hebrasche Seifenspiritus und das Linimentum saponatum Pick, dessen Zusammensetzung wir ebenfalls schon oben erwähnt haben. Ferner gibt es noch das sapon. carbolisatum, das sapon. naphtholicum, das sapon. ichthyolicum und verschiedene andere ganz gut brauchbare derartige Präparate. Als Glycerinum saponatum bezeichnet v. Hebra eine Mischung von chemisch reinem Glyzerin mit einigen Prozenten Kokoskernseife. Sie wirkt ähnlich wie die Saponimente und soll besonders bei Rhagaden und aufgesprungenen Händen gute therapeutische Erfolge erzielen lassen.

Wir erwähnen noch die sogenannten Quellsalzseifen, die aus Niederschlägen und Rückständen von natürlichen Heilquellen hergestellt werden und in der Dermatologie eine vielfache Verwendung finden. Am bekanntesten sind die Kreuznacher Quellsalzseifen, von denen es vier verschiedene Seifenarten gibt, nämlich die Kreuznacher Jodbromsodaseife Nr. I und Nr. II, die verstärkte Kreuznacher Jodbromsodaseife Nr. III und die Jodbromteerseife Nr. IV. Ferner werden gerne, insbesondere bei Akne, Komedonen und Rosacea, gebraucht die Krankenheiler Jodquellsalzseifen, die Nenndorfer Schwefelseifen und die Aachener Quellsalzseifen überall da, wo die Anwendung von Schwefel indiziert ist.

Unter Alkoholseifen endlich versteht man Seifen, die aus Pflanzenfetten mit einem Zusatz von Alkohol hergestellt werden. Man unterscheidet

auch hier feste, von Gerson empfohlene Alkoholseifen und weiche, die sogenannten Sapalkole, die von Blaschko in die Therapie der Hautkrankheiten eingeführt worden sind. Letztere sind in Zinntuben entweder rein, bzw. nur mit desodorisierenden Zusätzen (Toilettensapalkol) oder mit Arzneimitteln (Teer, Resorzin, Schwefel usw.) versehen im Handel. Die Sapalkole sollen sich nach Ledermann recht gut zur Behandlung von Hautkrankheiten eignen.

Zur Reinigung der Haut gehört, wie wir bereits erwähnt haben, auch die Entfernung der Krusten und Schuppen, die durch krankhafte Prozesse auf derselben abgelagert werden. Auch hierfür können wir mit großem Vorteil die Öle, Fette und Salben verwenden, zumal wenn wir sie als Verbände applizieren und ihnen noch etwas Salizylsäure zusetzen. Bei stark schuppender Psoriasis und bei krustösen oder impetiginösen Ekzemen, insbesondere des behaarten Kopfes, empfiehlt es sich z. B., die erkrankten Stellen vor der eigentlichen medikamentösen Behandlung mit 2%iger Salizylvaseline oder 2%igem Salizylöl, eventuell in Form eines Ölprießnitz, einige Zeit zu verbinden, bis die Schuppen und Borken völlig erweicht sind und leicht abgelöst werden können.

Zur Entfernung von Hornschwielen leistet die Salizylsäure ebenfalls recht gute Dienste. Sogenannte „Hühneraugen" z. B. entfernt man am besten, indem man nach einem protrahierten, mit Schmierseife hergestellten Seifenbad die Hornstellen mit Salizylkollodium (Acid. salicyl. 1,0, Collod. elast. 10,0), wenn nötig wiederholt einpinselt oder sie mit Beiersdorfscher Salizylpflastermull bedeckt.

Auch das von Uhlenhuth in die ärztliche Praxis eingeführte Antiformin leistet stark verdünnt in Form von Umschlägen oder noch besser als 5—10%ige Salbe recht gute Dienste zur Entfernung von Krusten und Borken. Gleichzeitig ist es auch ein recht gutes Desinfiziens, da es in 2—5%iger Lösung in längstens 5 Minuten die meisten Bakterien abtötet (Uhlenhuth und Xylander).

Ein ideales Hautreinigungsmittel bildet, wie schon mehrfach erwähnt, das **Benzin,** welches selbst die empfindlichste und entzündete Haut niemals reizt und dabei doch leicht und rasch sie von Schmutz, Fett, anhaftenden Salben- und Pflasterresten gründlich reinigt. Deshalb und außerdem noch, weil es sehr billig ist, ist es dem oft schmerzhaft wirkenden Äther, der vielfach noch zu diesen Zwecken in Gebrauch ist, vorzuziehen.

Desinfektion der Haut.

Zur Desinfektion der Haut wird vor allem der Alkohol gebraucht, und zwar am besten in 60—70%iger Lösung, entweder ohne vor-

heriges Waschen oder nach vorausgegangener gründlicher Seifenwaschung, Abtrocknen und nachfolgender Sublimatabwaschung (Fürbringersche Hautdesinfektion). Der Alkohol wird vielfach auch in Form von feuchten Umschlägen oder Dunstverbänden bei Sykosis, Furunkulose und bei beginnenden Panaritien und Phlegmonen verwendet. Zur Hautreinigung eignet er sich indes nicht so gut, ebensowenig wie das Azeton und das Chloroform.

Zur Desinfektion umschriebener Hautstellen, insbesondere der Umgebung des Operationsgebietes bei eitrigen Prozessen (Furunkel, Abszeß usw.), aber auch bei kleineren aseptischen Operationen, können mit Vorteil Einpinselungen der nicht gewaschenen Haut mit unverdünnter Tinctura jodi vorgenommen werden (Grossich). Jodtinkturpinselungen eignen sich bei Furunkulose auch recht gut zum Schutze der gesunden Haut gegen Infektion von seiten der schon bestehenden Furunkel. Beginnende oberflächliche Furunkel kann man oft durch Pinselung mit Jodtinktur oder durch Anstechen mit einem in Jodtinktur getauchten spitzen Stäbchen zum raschen Schwinden bringen.

Das Sublimat (Hydrargyrum bichloratum corrosivum) bildet stark verdünnt ebenfalls ein ausgezeichnetes Desinfiziens, das entweder bei der oben erwähnten Fürbringerschen Desinfektion in Form von Waschungen zur sorgfältigen Desinfektion beschränkter Hautgebiete oder als Bad zur allgemeinen Desinfektion der Haut dienen kann. Dieses Verfahren eignet sich jedoch wenig für die dermatologische Praxis, da insbesondere bei wunder Haut leicht eine Sublimatvergiftung eintreten kann (s. auch Behandlung der Syphilis Bd. I). Zu derartigen Zwecken verwenden wir lieber das Kalium permanganicum, welches ein Desinfektionsmittel katexochen darstellt. Wegen seiner gleichzeitigen desodorierenden Wirkung wird es auch zur Ausspülung von stinkenden Abszeßhöhlen oder zu Umschlägen bei jauchigen Geschwüren, insbesondere bei inoperablen Karzinomen, weit verbreiteten und vernachlässigten Ekzemen, Pemphigus vulgaris usw. verwendet. Aber auch bei gewöhnlichen subakuten, ja auch nässenden Ekzemen, insbesondere der Hände, leisten etwa halbstündige heiße Bäder in übermangansaurem Kalium (30—60 g pro balneo) mitunter Vorzügliches. Die unangenehme Braunfärbung der Haut wird durch Oxalsäure oder zweckmäßiger durch unterschwefligsaures Natron, Natr. hyposulfur., prompt beseitigt.

Zur Reinigung und Desinfektion der Haut dienen ferner Bäder und Umschläge mit Aluminium aceticum, essigsaurer Tonerde, die als etwa 8%iger Liquor Aluminii acetici (Burowsche Lösung) verordnet und in Verdünnungen von 1 : 10 bis 1 : 100 verwendet wird. Ganz hervor-

ragend wirken insbesondere bei nässenden akuten Ekzemen Umschläge mit essigsaurer Tonerde ohne abschließenden Verband, die aber des Nachts durch indifferente Salbenverbände (mit Hebrascher Salbe z. B.) ersetzt werden müssen, da sie sonst eintrocknen und reizen. Auch als Zusatz zu Kühlsalben wird, wie wir bereits gesehen haben, die essigsaure Tonerde häufig verwandt. Als Ersatz der essigsauren Tonerde kann man auch das Alsol, Aluminium acetico-tartaricum in der gleichen Weise anwenden. Ähnlich wie die essigsaure Tonerde wird auch das Bleiwasser, Aqua plumbi, äußerlich zu Umschlägen, aber auch in Salbenform verwendet. Ein unlösliches Tonerdepräparat stellt das Lenicet dar, das desinfizierend und desodorierend wirkt und als 10—50 %iger Puder oder Salbe recht vielseitige Verwendung in der Dermatologie findet.

Sehr gut desinfizierend wirkt auch das Hydrogenium peroxydatum, das entweder in der offizinellen Lösung (3 %ig) oder besser als das Merksche 30gewichtsprozentige Präparat Perhydrol in 1—3 %iger Lösung insbesondere zur Desinfektion von Wundhöhlen und von Schleimhäuten angewendet wird. Durch den in statu nascendi freiwerdenden Sauerstoff wirkt es desinfizierend, desodorierend und reinigt gleichzeitig Wunden von Eiter, anhaftenden nekrotischen Gewebsfetzen und Verbandmaterial. Macotti behandelte Leberflecke und ähnliche Pigmentationen mit Skarifikation und nachheriger Einreibung mit Perhydrol und will dabei recht gute Erfolge gesehen haben. Negresco rühmt das Perhydrol besonders bei der Behandlung hartnäckiger Fissuren und Rhagaden am Anus.

Auch das Formalin entfaltet eine gute keimtötende Wirkung, die neben seiner adstringierenden Wirkung insbesondere bei der Behandlung der Schweißfüße ausgenützt wird.

c) Entspannung der Haut.

Zu den Maßnahmen, welche dazu dienen, „die Haut zu entspannen“ (Kromayer), d. h. alles das zu entfernen, was durch Druck oder Zug störend auf die Zirkulation von Blut und Gewebsflüssigkeit wirkt und die Lebensvorgänge im Gewebe schädigt, gehört auch die schon wiederholt erwähnte Reinigung der Haut von Borken und Krusten. Meist sammelt sich nämlich unter dieser Sekret oder Eiter an, die schon mechanisch durch ihren Druck auf die Haut reizend wirken, vor allem aber noch durch ihre Zersetzung und durch bakterielle Mischinfektion das Gewebe schädigen. Gewisse chirurgische Eingriffe, auf die wir noch ausführlicher zurückkommen werden, wie die Entleerung von größeren Blasen und die Öffnung von Pusteln, Furunkeln und Abszessen werden aus den gleichen Gründen vorgenommen. Kleinere,

in großer Anzahl vorhandene Bläschen müssen durch erweichende Umschläge, durch Salizyl-, bzw. Antiforminsalbenverbände zerstört oder durch multiple Skarifikationen eröffnet werden, insbesondere wenn sie von einer stärkeren Hornschicht bedeckt sind. Bei dem oft recht hartnäckigen Bläschenekzem der Hände kann man z. B. oft erst dann Heilung erzielen, wenn man die einzelnen Bläschen in dieser Weise oder auch durch Betupfen mit 15%iger Kalilauge zerstört.

Bei Ödemen oder bei stärkerer Hyperämie der Gliedmaßen erzielen wir die Ruhigstellung der Haut durch Hochlagerung und Suspension, eventuell mittels der schon oben erwähnten Schienenverbände, beim varikösen Ekzem des Unterschenkels durch Kompression der erweiterten Venen mittels Trikot- oder Gummibinden oder durch Anlegen eines komprimierenden Zinkleimverbandes.

d) Beseitigung des Juckreizes.

Am meisten wird, insbesondere bei stark juckenden Hautkrankheiten, die Heilung sehr erschwert oder unmöglich gemacht durch das andauernde Kratzen und Reiben, zu dem die Patienten eben durch den dauernden Juckreiz, den ihre Erkrankung hervorruft, gezwungen werden. Bis zu einem gewissen Grade läßt sich durch große Willensstärke oder durch geeignete Maßnahmen, wie z. B. durch einen festsitzenden Verband oder durch das Einbinden bzw. Festbinden der Hände bei Kindern das Jucken und Kratzen verhüten. Meist aber wird man doch genötigt sein, den Juckreiz direkt zu behandeln.

In vielen Fällen schwindet der Juckreiz oder wird wesentlich gemildert, wenn wir die Maßnahmen ergreifen, die wir in den vorhergehenden Kapiteln besprochen haben und die eigentlich nur dem Abschluß, der Reinigung und der Entspannung der Haut dienen. Insbesondere das Einfetten trockener und spröder Haut mit Ungt. leniens, Ungt. glycerin. oder die Anwendung von Kühlsalben hat auch in dieser Beziehung oft eine recht gute Wirkung. Auch kühlende Umschläge und Einpuderungen, insbesondere mit Talkum, wirken oft außerordentlich günstig. Von diesem Gesichtspunkte aus wird ferner auch das Kalkwasser, Aqua calcis, das eine abkühlende und entzündungswidrige Wirkung entfaltet, zu Kühlsalben (mit Lanolin oder Adeps lanae) verwandt. Ähnlichen Zwecken dient das Aqua chamomillae, das Aqua foeniculi und das Aqua menthae piperitae.

Ist die Ursache des Juckreizes parasitärer Natur, dann gelingt es oft leicht und prompt diesen zu beseitigen, wenn wir die Parasiten (Pediculi capitis, vestimentorum oder pubis, Skabiesmilben) vernichten.

Wir besitzen jedoch auch gewisse Medikamente, insbesondere aus der Reihe der Sedativa und der Anästhetika, die, auf die Haut in irgend einer Form aufgetragen, das Juckgefühl in hervorragender Weise aufheben. Eines der besten derartigen Mittel ist das Chloralum hydratum, farblose, in Wasser, Weingeist, Äther und Glyzerin lösliche Kristalle, die in 2—4 %igen Lösungen oder Salben zur Einreibung juckender Stellen dienen, z. B.:

Rp. Chlorat. hydrat. 2,0
Glycerin
Spir. vini āā . 20,0
Aq. dest. . 60,0
M. D. S. Äußerlich.

In ähnlicher Weise wie das Chloral kann auch das Bromokoll, eine Verbindung von Dibromtannin mit Leim, insbesondere bei Pruritus nervosus angewendet werden. Man kann es entweder als 20 %ige Bromokollresorbinsalbe (Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation, Berlin) oder in Form von Bromokollpflastermullen (Beiersdorf) anwenden, häufiger indes wird man zu diesem Zwecke das Bromocollum solubile in 10 %iger Lösung, Salbe, Seife oder Streupulver verwenden.

Joseph empfiehlt folgende Schüttelmixtur:

Rp. Bromocoll. solut. 5,0—20,0
Zinc. oxyd.
Amyl.
Glycerin. āā . . 20,0
Aq. dest. ad . . 100,0
M. D. S. Schüttelwasser.

Das Cocainum muriaticum, auf das wir bei der Besprechung der Lokalanästhesie noch ausführlicher zurückkommen werden, kann in Form folgender Lösung gegen das Jucken bei Urtikaria angewendet werden:

Rp. Cocain. hydrochlorici 1,0
Chloral. hydrat. . 0,6
Aq. lauroceras. . . 6,0
Aq. dest. ad . . . 50,0
M. f. D. S. Zu Waschungen (Scholtz).

An Stelle des Kokains nimmt man für derartige Zwecke besser das Stovain, das als gutes Ersatzmittel des Kokains auch bei der Lokal-

anästhesie gebraucht wird, aber leider ziemlich teuer ist. Wir verwenden es gerne bei Pruritus und Urtikaria in Form folgender Salbe:

Rp. Stovain . . . . 0,5—1,0
Ungt. glycerin. ad 30,0
M. f. Ungt. D. S. Äußerlich,

oder auch:

Rp. Stovain. . . . 1,0
Chloralhydrat. . 2,0—4,0
Ungt. glycerin. . 30,0
Spir. vini . . . 20,0
Aq. dest. . . . 100,0
M. D. S. Umschütteln. Zum Einreiben.

Gewissermaßen spezifisch gegen den Juckreiz wirkt der Teer und seine Derivate Karbol und Naphthol, auf die wir an anderer Stelle noch ausführlich zurückkommen werden. Hier müssen wir noch das Menthol erwähnen, das von der Haut als angenehm kühlend empfunden wird, und entweder allein oder mit anderen jucklindernden Mitteln zusammen, sehr gut gegen das Jucken, insbesondere wieder bei Pruritus und Urtikaria, gebraucht werden kann, z. B.:

Rp. Chloral. hydrat. 8,0
Acid. carbol. . 4,0
Menthol. . . . 2,0
Spirit.
Glycerin. āā ad 200,0
M. D. S. Äußerlich.

Auch der Kampfer, der in der Dermatologie zu Umschlägen als Vinum camphoratum und als Salbe bei schlecht granulierenden Wunden und Geschwüren, bei Dekubitus und bei Pernionen angewendet wird, dient außerdem noch als jucklinderndes Mittel vor allem bei Pruritus cutaneus. Wir verwenden ihn gerne in folgender Rezeptur:

Rp. Chloral. hydrat. . . 15,0
Camph. trit. . . . 10,0
Menthol. 0,5
Ungt. glycerini ad . 250,0
M. f. Ungt. Äußerlich.

oder (nach Joseph):

Rp. Chloralhydrat.
Camphor. āā . . 5,0
Vasel. flav. am. ad 50,0
M. f. Ungt.

Ein gutes jucklinderndes und gleichzeitig desinfizierendes Mittel bildet auch das Thymol, Acidum thymicum, das in ganz schwachen Lösungen zum Einreiben der juckenden Haut verwendet wird.

Auch das Guajakol kann als Anästhetikum zur Beseitigung des Juckreizes angewendet werden. Hecht empfiehlt eine 10%ige Lösung (in Kampferspiritus) bei Pruritus nervosus, Eczema papulosum und anderen juckenden Dermatosen. Mit 10%iger Guajakolsalbe hat dieser Autor auch recht gute Resultate bei Herpes zoster gesehen.

Bei stark juckenden chronischen Dermatosen leistet oft auch die Hochfrequenzbehandlung (s. S. 139) recht gute Dienste.

Eine Anzahl insbesondere von akut-entzündlichen Hautkrankheiten heilt, wie bereits erwähnt, spontan vollkommen ab, wenn wir sie nach den im vorhergehenden gegebenen Gesichtspunkten indifferent behandeln, d. h. wenn wir durch die angeführten Maßnahmen lediglich dafür sorgen, daß alle Reize, welche die erkrankte Haut treffen können, sorgfältig vermieden werden und daß die Haut völlig ruhig gestellt wird. Bei vielen Hautkrankheiten, vor allem bei solchen von chronisch-entzündlichem Charakter, tritt aber eine solche Heilung bei indifferenter Behandlung nicht oder nur bis zu einem gewissen Grade ein; erst, wenn wir gewisse differente Medikamente anwenden, gelingt es, sie vollständig zur Heilung zu bringen. Man nennt die Arzneimittel, die hier ihre Anwendung finden, reduzierende Mittel, wobei aber weniger die chemisch-reduzierende Wirkung mancher hierhergehöriger Arzneistoffe (z. B. des Resorzins, des Ichthyols und des Pyrogallols) in Betracht kommt, als ihre klinische Wirkung, die hauptsächlich darin besteht, daß sie Zellinfiltrate durch Resorption zum Schwinden bringen. Außerdem befördern sie meist noch in hervorragender Weise die Verhornung — wirken keratoplastisch — verkleinern die Blut- und Lymphgefäße der Parenchymhaut — wirken austrocknend und adstringierend. Alle reduzierenden Mittel vermögen, insbesondere in stärkeren Konzentrationen, die Haut aber auch noch gleichzeitig zu reizen und zur Entzündung zu bringen. Daß diese beiden Eigenschaften, nämlich die reduzierende und die reizende, hinsichtlich ihrer Wirkung in einem gewissen Zusammenhang stehen, ist nicht anzunehmen, da die besten reduzierenden Mittel diejenigen sind,

welche in der Konzentration, in welcher sie am besten reduzierend wirken, am wenigsten entzündungserregende Eigenschaften besitzen. Eine durch die Behandlung hervorgerufene Entzündung ist stets unerwünscht, denn einmal leiden darunter die Patienten meist so stark, daß wir die Therapie aussetzen müssen, und dann wird die Krankheit selbst dadurch meist verschlimmert und nimmt gewöhnlich eine größere Ausdehnung an. Leider können auch die besten reduzierenden Mittel selbst in den schwächsten Lösungen gelegentlich schon stark reizend wirken, insbesondere, wenn sie bei schon entzündeter Haut angewandt werden oder wenn eine Idiosynkrasie gegen dieses Präparat besteht.

Diese Möglichkeit müssen wir stets im Auge behalten; wir dürfen daher diese Mittel anfangs nur in geringer Konzentration und mit großer Vorsicht anwenden und erst, wenn sie gut vertragen werden, können wir zu stärkerer übergehen. Sobald aber hierbei Reizung, entzündliche Erscheinungen, wie Rötung und Schwellung oder Auftreten von Bläschen und Nässen der behandelten Stellen, eintreten, muß sofort eine schwächere Konzentration angewandt oder das Mittel ganz ausgesetzt werden.

Diese Mittel können, wie wir teilweise schon aus dem Vorhergehenden ersehen haben, in Salben- oder Pastenform, als Seifen und in Form von Lösungen angewandt werden. Ihre Wirkungsweise sowohl als ihre reizenden Nebenwirkungen sind natürlich verschieden, je nach der Art, in welcher sie appliziert werden. Am besten kommt ihre reduzierende Wirkung zur Geltung, wenn sie als Salben oder Pasten angewendet werden; bei der letzten Anwendungsweise verträgt sogar eine empfindliche Haut meist noch eine verhältnismäßig starke Konzentration.

Nach diesen einleitenden Ausführungen wollen wir im folgenden die bekanntesten und wirksamsten der **reduzierenden Mittel** besprechen.

An erster Stelle möchten wir hier den Teer nennen, da er gewissermaßen den Typus der reduzierenden Mittel darstellt. Er wirkt in hervorragendem Maße keratoplastisch, austrocknend und adstringierend, beseitigt entzündliche Infiltrate, beeinflußt also insbesondere chronisch-entzündliche Infiltrationen außerordentlich günstig; außerdem erzeugt er durch direkte Einwirkung auf die Nervenendigungen eine starke Verminderung des Juckreizes. Gleichzeitig aber ruft er oft schon in schwächeren Konzentrationen äußerst unangenehme Reizerscheinungen auf der Haut hervor; er kann unter Umständen sogar Intoxikationen bewirken, die unter Aufstoßen, Erbrechen, Diarrhöe, Auftreten von dunkelgrün gefärbtem Karbolharn, Albuminurie und Zylindrurie verlaufen.

In der dermatologischen Therapie verwenden wir Holzteer und Steinkohlenteer; beide stellen Gemische aus Kohlenwasserstoffen, Phenolen und deren Derivaten dar, die durch trockene Destillation aus verschiedenen Holzarten und der Steinkohle gewonnen werden. Der Holzteer wird aus verschiedenen Fichtenarten, aus Buchenholz, Birkenholz oder aus dem Wacholderstrauch dargestellt. Diese Teerarten bilden Nebenprodukte der Holzkohlengewinnung und reagieren wegen ihres Gehaltes an Essigsäure sauer. Wir unterscheiden hier:

1. den Fichtenteer, Pix liquida, den Holzteer der deutschen Pharmakopöe, eine dicke, braunschwarze Flüssigkeit,
2. den Buchenholzteer, Oleum fagi,
3. den Birkenholzteer, Oleum rusci, und
4. den Wacholderstrauchteer, Oleum cadinum.

Am wenigsten reizend wirkt von diesen das Oleum cadinum, sonst sind, insbesondere hinsichtlich der therapeutischen Wirkung, keinerlei Unterschiede zwischen den vier Teerarten vorhanden.

Wir bevorzugen trotzdem den Birkenteer, das Oleum rusci, das wir entweder rein oder mit Olivenöl oder Spiritus zu gleichen Teilen vermischt, aber auch in Form von Salben und Pasten anwenden.

Rp. Ol. rusci 1,0—50,0
Past. zinci ad 100,0
M. D. S. Teerzinkpaste.

Rp. Ol. rusci . . . 10,0—50,0
Vaselin. flav. am. ad 100,0
M. D. S. Teersalbe.

Um die reizende bzw. entzündungerregende Wirkung des Teers zu paralysieren und gleichzeitig seine reduzierende Wirkung zu erhöhen, hat Dohi eine Teerpastenzusammensetzung angegeben, die sich auch uns in sehr vielen Fällen außerordentlich bewährt hat. Sie lautet:

Rp. Pix. liquid.
Sulfur. depurat.
Zinc. oxydat. āā 10,0
Adip. suill. . . 30,0
M. f. Pasta. S. Äußerlich.

Diese Paste kann keratoplastisch, keratolytisch und antiparasitär wirken und wird meist ohne Schaden selbst bei ganz akuten, umschriebenen Ekzemen angewendet. — Eine sehr gut brauchbare Tinctura rusci erhält man nach folgendem Rezept:

Rp. Ol. rusci . . . 50,0
Aether. sulfur.
Alcohol. absol. āā 75,0
M. filtra. Adde
Ol. lavendul. . 2,0
D. S. Tinctura rusci.

Mit Schwefel und Seife vermischt wenden wir das Oleum rusci auch in folgender Form, besonders bei tiefgreifenden, hyperkeratotischen Infiltraten, an:

Rp. Ol. rusci
Sulfur. pulverisat. āā 15,0
Sapon. virid.
Axung. porci . . āā 30,0
Cret. alb. pulv. . . 10,0
M. f. Ungt. D. S. Wilkinsonsche Salbe,

oder mit weißer Quecksilbersalbe bei chronischem Ekzem des Bartes:

Rp. Ol. rusci 1,0
Ungt. hydrarg. praecipitat. alb. ad 20,0
M. f. Ungt. D. S. 2mal tägl. aufstreichen.

In gleicher Weise kann man natürlich auch die anderen Teerpräparate anwenden. Man vermischt auch die verschiedenen Teeröle miteinander, z. B.:

Rp. Ol. fagi
Ol. rusci
Ol. olivar. āā 20,0
Spirit. . . . 2,5
M. D. S. Teeröl.

Man kann diese Teeröle auch in Form der besonders von Lassar empfohlenen Teerbäder applizieren, wobei man in der Weise vorgeht, daß man zunächst den Patienten ein Schmierseifenbad nehmen läßt, dann die erkrankten Partien außerhalb des Bades mit Teeröl oder mit Teertinkturen energisch einreibt oder einpinselt und dann nach Eintrocknen dieser Medikamente auf der Haut den Kranken wieder ins Badewasser zurückbringt, in dem er eine halbe bis mehrere Stunden verbleibt.

Als neuere Holzteerarten sind hier zu nennen das Pittylen (Lingner, Dresden), ein aus dem offizinellen Nadelholzteer und Formaldehyd gewonnenes feines, braungelbes, lockeres Pulver von schwachem, nicht teerartigem Geruch. Es ist besonders von Galewsky und Joseph empfohlen worden und zwar in Form von 2—10%igen Salben und Pasten, als Schüttelmischung, als 10—60%ige Paraplaste und als feste und flüssige Seife; letztere wird unter dem Namen Pixavon durch eine große Reklame zur Haarpflege empfohlen, reizt aber nach unserer und anderer Autoren Erfahrung meist den Haarboden und ruft starke Schuppenbildung hervor.

Ähnlich dem Pittylen soll das farblose Pitral wirken und dabei nach Joseph wenig reizend sein.

Das Empyroform ist ein durch Kondensation von Oleum rusci und Formaldehyd hergestelltes feines, mehlartiges, dunkelgraubraunes Pulver, das fast geruchlos ist und in gleicher Weise wie die anderen Teerpräparate verwendet werden kann (Kraus, Sklarek).

Milder, aber auch weniger energisch als diese Teerpräparate wirkt der Steinkohlenteer, Oleum lithanthracis, der als Nebenprodukt der Leuchtgasproduktion gewonnen wird und eine alkalisch reagierende, schwarze, ölartige und in Wasser unlösliche Flüssigkeit von penetrantem Geruch darstellt.

Am zweckmäßigsten wird der Steinkohlenteer in Form der von Leistikow und Mielk angegebenen Tinctura lithanthracis verwendet, die wenig riecht, bräunlich gefärbt und dünnflüssig ist:

Rp. Olei lithanthracis 30,0
Spirit. 95 % . . 20,0
Aether sulf. . . 10,0
D. S. Äußerlich.

Die Einwirkung, vor allem die Linderung des Juckgefühles, tritt sofort nach dem Einpinseln auf, und die Tinktur kann leicht durch Abwischen mit Öl entfernt werden.

Ähnliche Tinkturen, die der Leistikowschen Tinktur in ihrer Wirkung gleich sein sollen, sind noch die Tinctura anthracis von Fischel, Steinkohlenteer 10, Benzol 20 und Spiritus 70, und die Sackssche Teertinktur, welche aus 10 Teilen Steinkohlenteer, 20 Teilen Benzol und 70 Teilen Azeton besteht.

Eine Wirkung ähnlich der Tinctura lithanthracis entfaltet vor allem der Liquor carbonis detergens, eine Mischung von gereinigtem Steinkohlenteer mit Tinctura Quillaya. Man unterscheidet ein englisches, in seiner Zusammensetzung unbekanntes Präparat, den Liquor carbonis detergens anglicus (Wright & Co., London) und ein deutsches, den Liquor carbonis detergens germanicus, der von Jadassohn in die deutsche Pharmakopöe eingeführt worden ist und aus 1 Teil Steinkohlenteer und 4 Teilen Quillayatinktur besteht. Diese Präparate werden ebenfalls entweder rein oder in Verbindung mit Öl, Spiritus oder Salben angewendet, z. B.:

Rp. Liq. carbon. deterg. . 5,0
Adip. lanae
Vasel. flav. am. āā ad 30,0
M. f. Ungt. D. S. Teersalbe;

Rp. Liq. carbon. deterg. . 3,0
Ungt. Glycerini ad . 30,0
M. f. Ungt. D. S. Teersalbe;

Rp. Liq. carbon. deterg. 2,0
Boracis 1,0
Acid. salicyl. . . . 1,0
Glycerin. 10,0
Aq. dest. ad . . . 100,0
M. D. S. Kopfwaschwasser.

Von den neueren Steinkohlenteerpräparaten sind dann weiter noch zu nennen: das Lithanthrol von K. Herxheimer, ein Steinkohlenteerchlorätheralkoholat von hellbrauner Farbe und angenehmem Geruch, das aber zuweilen die Haut stark reizt; die Solutio lithanthracis acetonica Sack, eine Benzolazetonlösung; das Lianthrol von Troplowitz, ein durch Benzin gereinigter Steinkohlenteer, der in 10%iger ätherischer Lösung als Tinctura lianthroli aetherea, als 10—20%ige mit Ungt. caseini bereitete Salbe, Unguentum caseinicum lianthroli oder auch als 10%iges Oleum lianthroli verwandt wird, das Anthrasol von Vieth und Sack, eine aus gleichen Teilen gereinigten Steinkohlen- und Wacholderteers bestehende, leicht flüssige, hellgelbe, aber doch etwas nach Teer riechende harzige Flüssigkeit, die eine besonders gute juckstillende Wirkung entfaltet, sonst schwächer als Teer, dabei aber auch weniger reizend wirkt, und endlich noch das Karboneol, eine schwarze Flüssigkeit, die als Rückstand einer Lösung von Steinkohlenteer in Tetrachlorkohlenstoff gewonnen wird. Das aus dem Steinkohlenteer gewonnene Naphthalin wurde von Fürbringer zur Behandlung der Skabies empfohlen, von uns jedoch ohne Erfolg bei dieser Erkrankung angewandt. Auch das Kreolin, eine aus dem Teer englischer Steinkohlen hergestellte schwarzbraune, nach Teer riechende Flüssigkeit, wäre hier zu nennen; sie soll besonders antiseptisch und antiparasitär wirken (Ledermann).

Als Ersatzmittel des Teers wurden das aus Rohnaphtha hergestellte Naftalan oder Nafalan und das gleichfalls aus Naphtha bereitete Sapolan empfohlen, doch sind beide, weil unsicher in ihrer Wirkung, zu entbehren.

In seiner reduzierenden Wirkung auf die erkrankte Haut dem Teer nahestehend ist das von Neisser in die Therapie der Hautkrankheiten eingeführte Tumenol, ein durch Sulfurierung aus bituminösem Schiefer gewonnenes dickes, dunkles, sirupartiges Mineralöl, das in Wasser fast unlöslich, in Fetten und Ölen dagegen leicht löslich ist. Statt dieses Präparates wendet man aber heutzutage fast ausschließlich das von Klingmüller empfohlene Tumenol-Ammonium an, eine ölige, dunkelbraune, neutrale Flüssigkeit, die in Wasser leicht löslich ist und eine gute keratoplastische, austrocknende, entzündungshemmende und vor allem juckstillende Wirkung besitzt. Dabei entfaltet das Tumenol-Ammonium, vorausgesetzt, daß man ein frisches oder wenigstens nicht zu altes Präparat zur Verfügung hat und es einigermaßen vorsichtig hand-

habt, so gut wie gar keine Reizwirkung selbst bei entzündeter Haut; es hat niemals eine schädliche Nebenwirkung auf den Gesamtorganismus.

Klingmüller rät, das Tumenol anfangs mit der Neisserschen Zinkbismutsalbe zusammen etwa folgendermaßen anzuwenden:

Rp. Tumenol-Ammon. 5,0—10,0
Zinc. oxyd.
Bismut. subnitr. āā 5,0
Ungt. simpl.
Ungt. lenient. āā 50,0
M. D. S. Tumenolzinkbismutsalbe.

Erst wenn diese gut vertragen wird, geht Klingmüller zu Tumenolpasten und Tumenolsalben über:

Rp. Tumenol-Ammon. 5,0—20,0
Past. Zinci ad . . 100,0
M. f. Pasta. D. S. Tumenolpaste.

Rp. Tumenol-Ammon. 5,0—20,0
Vasel. flav. amer. ad 100,0
M. f. Ungt. D. S. Tumenolsalbe.

Bei stärker infiltrierten chronischen Prozessen kann man den Pasten und Salben noch Salizylsäure hinzufügen, z. B.:

Rp. Tumenol-Ammon. 5,0
Acid. salicyl. . . 2,0
Zinc. oxydat.
Amyli āā . . . 25,0
Vaselin. flav. ad 100,0
M. f. Pasta.

Oder man kann bei Ekzemen mit starkem Juckreiz auch verordnen:

Rp. Tumenol-Ammon.
Bromokoll āā . . . 10,0
Menthol 1,0
Zinc. oxydat.
Amyl. āā 15,0
Vaselin. flav. ad . . 100,0
M. f. Ungt. D. S. Tumenol-Bromokollpaste (Schäffer).

Arning verwendet bei Furunkeln, die noch nicht eitrig eingeschmolzen sind, das Tumenol-Ammonium in Form folgenden Firnisses:

Rp. Tumenol-Ammon. 8,0
Anthrarobin . . 2,0
Tinct. benzoes . . 30,0
Aeth. sulf. . . . 20,0
D. S. Arningsche Pinselung.

Das Tumenol kann zwar überall da angewendet werden, wo Teer indiziert ist, kommt aber in seiner reduzierenden Kraft diesem keineswegs gleich, so daß man in den meisten Fällen den Teer doch nicht entbehren kann. Da das Tumenol, wie wir gesehen haben, seiner geringen reizenden Wirkung wegen meist auch bei akuten und subakuten Entzündungsprozessen verwendet werden kann, empfiehlt es sich, es bei derartigen Ekzemen gewissermaßen als Vorstufe zur Teerbehandlung anzuwenden, so daß man z. B. zunächst schwachprozentige Tumenolzinkpasten appliziert, und erst wenn diese, auch in stärkerer Konzentration, gut vertragen werden, zu schwachen Teerpasten oder Salben und schließlich zum reinen Teer übergeht.

Zu den reduzierenden Mitteln gehören auch die Produkte des Teers, die Karbolsäure, die Salizylsäure und das Naphthol.

Die Karbolsäure, die stets als Acidum carbolicum liquefactum zu verschreiben ist, entfaltet stark verdünnt eine vorzügliche antiseptische und antiparasitäre, aber auch eine entzündunghemmende Wirkung und ist ein ausgezeichnetes juckstillendes Mittel; in reinem Zustand oder nur schwach verdünnt wirkt sie anästhesierend, antiparasitär und als Ätzmittel.

Die Karbolsäure wird als 2—5%ige wäßrige oder spirituöse Lösung, als Puder, als Salbe oder Paste, ferner mit Emplastr. litharg., Zinkoxyd und Sublimat oder Quecksilber als Pflaster oder Salbenmull, als überfettete Karbolseife und endlich rein oder in 20—50%iger Stärke mit absolutem oder rektifiziertem Alkohol, Kollodium oder Filmogen zur Ätzung, insbesondere bei weichen Schankergeschwüren, angewendet.

Bei Urtikaria, Pruritus oder lichenoiden Affektionen z. B. kann man folgende schwache spirituöse Lösung anwenden:

Rp. Acid. carbol. liquefact. 2,0
Spirit. vin. ad . . 100,0
D. S. Zur Einreibung.

Bei subakuten und chronischen juckenden Ekzemen verwendet Ledermann folgende Salbe:

Rp. Acid. carbol. 1,0
Ungt. diachyl. Hebrae ad 50,0
M. f. Ungt. D. S. Karbolsalbe.

Die Lassarsche Frostsalbe lautet:

Rp. Acid. carbol. . 0,5
Vaselin. flav. am.
Ungt. plumbi āā 10,0
Ol. amygdal. . 5,0
M. f. Ungt. S. Frostsalbe.

Eine gute Karbolpaste ist nach Leistikow folgende:

Rp. Acid. carbol. . 5,0
Terr. siliceae . 10,0
Misce; adde
Lanolin. pur. . 25,0
Vaselin flav. am. 10,0
M. f. Pasta. S. Karbolpaste.

Als Ersatzmittel der Karbolsäure kann nach Ledermann das Phenostal, der Orthooxalsäureester des Phenols bzw. Metakaesols, in $^1/_4$—1 %igen Lösungen angewendet werden. Erwähnen möchten wir hier auch das Orthochlorphenol, ein karbolähnlich riechendes Öl, das besonders bei Erysipel als 1—3 %ige Salbe von einigen Autoren mit Erfolg verwendet wurde.

Die Salizylsäure wird ebenfalls rein und in schwachen oder stärkeren Konzentrationen als Lösung, Salbe, Paste, Pflaster oder Seife angewendet. Bei schwächerer, etwa 2 %iger Konzentration, wirkt die Salizylsäure keratoplastisch und regt die Epithelisierung an; sie ist so bei leicht nässenden und intertriginösen Ekzemen und bei Erosionen infolge von Schweißfuß indiziert, z. B.:

Rp. Acid. salicyl. . . 2,0
Zinc. oxydat. alb.
Amyl. āā . . . 24,0
Resorbin. ad . 100,0
M. f. Pasta. S. Salizyl-Zinkpaste (Ledermann).

Oder:

Rp. Acid. salicyl. . . 3,0
Talc. pulv. alcoh. 97,0
Ol. ros. q. s. ad odor.
M. S. Streupulver bei Schweißfüßen (Paschkis).

Rein und in stärkerer, 10—20%iger Konzentration dagegen wirkt sie keratolytisch, weshalb sie in dieser Stärke bei Hyperkeratosen, krustösen und stark schuppenden Ekzemen und Ichthyosis vielfach angewendet wird.

Das Rheumasan, eine 10%ige Salizylsäureseife, wurde zur Behandlung von Pityriasis versicolor, Psoriasis und tylotischen Handekzemen empfohlen (Ledermann). Auch das Salol, eine Salizylsäure-Phenolverbindung, das meist innerlich (s. auch erster Band) gebraucht wird, kann nach Ledermann äußerlich in Form der Eichhoffschen überfetteten 5 %igen Salolseife bei Ekzema parasitarium, Psoriasis, Pityriasis versicolor, Herpes tonsurans, Eczema marginatum usw. und als 5 %ige Salbe oder als Streupulver bei Ulzerationen, Dekubitus oder bei Pruritus angewendet werden. In ähnlicher Weise kann man als 5—10 %ige Salbe auch das Salophen, ein Azetylamidosalol, bei den gleichen Krankheiten verwenden (Ledermann).

Das β-Naphthol, das bei der trockenen Destillation des Steinkohlenteers gewonnen wird, ist in seiner Wirkung auf die Haut dem Teer ziemlich ähnlich, bewirkt aber leichter Intoxikationserscheinungen, weshalb es sich im allgemeinen nicht zur Behandlung der Hautkrankheiten eignet. Es wurde von Kaposi in folgender Rezeptur vor allem zur Therapie der Krätze empfohlen:

Rp. β-Naphthol . . 15,0
Adip. lan. . . 100,0
Sapon. virid. . 50,0
Cretae alb. pulv. 10,0
M. D. S. Bei Skabies 3mal innerhalb 24 Stunden energisch einreiben, dann Bad und Puder.

Bekannt ist auch die Lassarsche Schälpaste bei Akne:

Rp. β-Naphthol. . 10,0
Sulf. praecipit. 50,0
Sapon. virid.
Vaselin. āā . . 20,0
M. D. S. Täglich einmal diese mit Spatel auftragen und 15 Minuten lang einwirken lassen. Dann mit Öl abreiben und pudern.

Auch bei der Lassarschen Haarkur findet das β-Naphthol in Form folgender spirituöser Lösung Anwendung:

Rp. β-Naphthol. . . 1,0
Alcohol. abs. ad 200,0
M. D. S. Haarwasser.

Als ein ungefährlicher Ersatz des β-Naphthols wurde das Epikarin, ein Kondensationsprodukt der Kreotinsäure und des β-Naphthols, empfohlen, das ein graugelbes oder rötliches Pulver darstellt und als 10%ige Salbe nach Ledermann bei Skabies, Pityriasis versicolor, Pityriasis rosea, Herpes tonsurans und bei Prurigo (Kaposi) gute Erfolge zeitigen soll.

Das Kreosot, eine gelbliche, ölartige, nach Teer riechende Substanz, wirkt desinfizierend und jucklindernd; es wird nach Ledermann als 5—10%iges Vasogen oder als Salbe angewendet. Auch das Kresamin besitzt eine ähnliche Wirkung.

Neben dem Teer ist das Chrysarobin, ein gelbes kristallinisches Pulver, eines der wirksamsten reduzierenden Mittel, das sich besonders zur Behandlung von chronisch-entzündlichen Prozessen mit starker Schuppenbildung, deren Prototyp die Psoriasis ist, eignet. Gegen diese Erkrankung wirkt das Chrysarobin geradezu spezifisch. Es wird aus Araroba oder Goapulver hergestellt, das man in den Höhlungen der Andira araroba,

eines in Brasilien heimischen Baumes, findet. Man gebraucht es hier und bei verwandten Prozessen (Herpes tonsurans, Favus, Pityriasis rosea und chronisch infiltrierten Ekzemen) in Form von meist 2—10% Salben mit Vaselin. flav. americanum oder Ungt. glycerini, denen man, um die Abschuppung noch zu begünstigen, zweckmäßig etwas Salizylsäure zusetzt, z. B.:

Rp. Chrysarobin. . 5—10,0
Acid. salicyl. . 2—5,0
Vasel. flav. am. ad 100,0
M. f. Ungt. D. S. Salbe.

Höher prozentige Salben nützen nicht viel mehr und reizen die Haut noch viel stärker. Man kann das Chrysarobin hier auch als Firnis mit Traumatizin oder Kollodium folgendermaßen anwenden:

Rp. Chrysarobin. . 2,0
Traumatizin
(Kollodium) ad 20,0
M. D. S. Mittels Borstenpinsel auftragen.

Man kann ferner das Medikament in Form des Beiersdorfschen Chrysarobin-Guttaperchapflastermulls oder als Chrysarobinbad verordnen.

Am energischsten wirkt das Chrysarobin bei der Psoriasis in Form der Dreuwschen Salbe:

Rp. Chrysarobin.
Ol. Rusci āā . . . 20,0
Acid. salicyl. . . 10,0
Sapon. virid.
Vaselin. flav. am. āā 25,0
(oder Adip. lan. anhydr.)
M. D. S. 1—2mal täglich mit Borstenpinsel einreiben, darüber Talkum.

Tritt nach 5—12maliger Einreibung eine starke Dermatitis auf, dann muß man aussetzen und mit einer Mischung von 60 g Zincum oxydatum und 40 g Olivenöl verbinden.

Menahem Hodara wendet Chrysarobin mit Ichthyol vermischt (5 : 20) mit gutem Erfolg bei Alopecia areata und bei Trichophytie an. Das Gemisch wird in dicker Schicht aufgetragen und alle 1—2 Tage von neuem appliziert. Bei eingetretener Hautreizung ist bis zum Abklingen derselben reines Ichthyol zu verwenden.

Als Nebenwirkungen des Chrysarobins ist zu nennen, daß es die oberflächlichen Schichten der Haut, die Haare und die

Nägel stark braun färbt, daß es mitunter schon in schwacher Konzentration eine starke Dermatitis hervorruft und daß es in der Wäsche dunkelviolette, nicht mehr entfernbare Flecken erzeugt. Gelangt Chrysarobin irgendwie in die Augen, so ruft es eine heftige Konjunktivitis hervor; man darf es deshalb nicht im Gesicht und, außer bei Herpes tonsurans, Favus oder Alopecia areata, auch nicht auf dem behaarten Kopf anwenden.

Bei starker Hautreizung muß man das Medikament sofort aussetzen; der Kranke muß ein Bad nehmen und frische Leibwäsche anlegen; die Haut wird mit Zinköl oder Zinkpaste (Zinc. oxyd., Amyli, Vaselin. flav. am., Lanolin. āā) eingerieben.

Allgemeine Intoxikationserscheinungen ruft das Chrysarobin so gut wie niemals hervor (Wolters).

Als Ersatzpräparat für das Chrysarobin ist von Kromayer das Triazetat des Chrysarobins, das Eurobin, empfohlen worden, das zwar ebenfalls die Haut, wenn auch meist in geringerem Grade als das Chrysarobin, reizt, aber die Wäsche nicht so sehr färbt und unter Umständen eine noch stärkere Wirkung als jenes entfaltet. Jarisch läßt bei Psoriasis 2mal des Tages mit einem Borstenpinsel folgende Paste aufpinseln:

Rp. Eurobin. . . 1,0
Zinc. oxyd.
Amyl. trit. āā 10,0
Vas. flav. am. 20,0
M. f. Pasta. Eurobinpaste.

Von Kromayer wurde ferner noch als Ersatzmittel des Chrysarobins das Lenirobin, ein Chrysarobintetraazetat, zur Behandlung der Psoriasis empfohlen, ein Präparat, das jedoch nur wenig gebraucht wird.

Etwas schwächer als das Chrysarobin wirkt das Pyrogallol; es ist ein durch trockene Destillation der Gallussäure gewonnenes dreiwertiges Phenol, das als Acidum pyrogallicum, leichte weiße glänzende Nadeln und Blättchen, als Ersatz des Chrysarobins bei Psoriasis und allen mit starker bindegewebiger Infiltration einhergehenden Affektionen des Gesichtes und des Kopfes angewendet werden kann. Es wird ebenfalls am besten in Form einer 5—10%igen Salbe appliziert.

Bei ausgedehnteren Affektionen kann man indes das Pyrogallol nicht anwenden, da es leicht resorbiert wird und schwere Intoxikationserscheinungen (grünschwärzliche Verfärbung des Urins, Fieber und Schüttelfrost, Herzschwäche, Kollaps) hervorrufen kann. Auch färbt es die Haut, die Haare und die Nägel dunkelbraun bis schwarz.

Wir möchten auch hier erwähnen, daß das Pyrogallol als Ätzmittel gegen die tuberkulösen Granulationen des Lupus eine geradezu spezifische Wirkung entfaltet, indem es das lupöse Gewebe zerstört, ohne das gesunde zu schädigen (F. Veiel); in gleicher Weise hat es sich auch bei Lupus erythematodes bewährt.

Ähnlich wie das Pyrogallol wirkt das Pyraloxin, ein durch Oxydation des Pyrogallols gewonnenes, braunschwarzes Pulver, das die Haut nur wenig färbt und so gut wie gar nicht reizt. Es wird indes nur wenig in der Dermatologie angewendet.

Als Ersatzpräparate der Pyrogallussäure werden ferner das Anthrarobin, Aristol, Gallokotophenon, Gallanol, Hydrazetin, Hydroxylamin, und vor allem das Lenigallol und das Eugallol gebraucht.

Das Anthrarobin, das von Liebermann durch Reduktion des Alizarins dargestellt und besonders von Behrend zur Behandlung der Psoriasis empfohlen worden ist, hat sich nicht in die Dermatotherapie einbürgern können. Auch das von Österreicher angegebene Hydrazetin wird heute wohl nicht mehr angewendet. Das Aristol, ein von Eichhoff bei Psoriasis und ähnlichen Erkrankungen empfohlenes Dithymoldijodid, ist ebenso wie das Gallokotophen, ein von Nencki entdecktes Trioxybenzol, und das Gallanol, ein Anilid der Gallussäure, entbehrlich, da diese Präparate weit weniger wirksam als Chrysarobin und Pyrogallol sind.

Das Hydroxylamin (Eichhoff) ist ebenfalls viel weniger wirksam als Chrysarobin und Pyrogallussäure und reizt außerdem leicht Patienten mit einigermaßen empfindlicher Haut.

Das Lenigallol, das Triazetat des Pyrogallols, das von Kromayer angegeben worden ist, leistet recht Gutes bei subakuten und chronischen Ekzemen insbesondere der Hände und des Gesichtes, vor allem, wenn diese Neigung haben, immer wieder durch Nässen und Bläschenbildung zu exazerbieren. In schwacher, 2—5 %iger Konzentration wirkt es anämisierend, austrocknend und jucklindernd, in stärkerer, 10—20—30 %, in hohem Grade ätzend bzw. keratolytisch. Man verwendet es als 2—5 %ige Lenigallol-Zinkpaste, besonders, ähnlich dem Tumenol-Ammonium, als Vorkur der Teerbehandlung bei nässenden Ekzemen oder als 10—20 %ige Paste bei Psoriasis und chronischen Ekzemen. Ist nach kurzer Anwendung eine starke Entzündung eingetreten, so appliziert man einige Tage eine Kühlsalbe und geht dann zur Teerbehandlung über.

Das Eugallol (Kromayer), eine sirupartige rotbraune, aus Pyrogallomonoazetat und Azeton bestehende Flüssigkeit, wird auf die erkrankte Haut eingepinselt, auf der es dann firnisartig eintrocknet. Da es nicht ungiftig ist und die Haut mitunter stark reizt, ist es dem praktischen Arzt zur allgemeinen Anwendung nicht zu empfehlen (Kromayer-Vieth). Bei alten Psoriasisplaques, Lupus erytemathodes und Lichen chronicus simplex leistet es manchmal gute Dienste (Jesionek, Ledermann).

Als weitere wertvolle, insbesondere auf bindegewebige Infiltrate vom Typus des syphilitischen Infiltrates und der Akne wirkende Reduktionsmittel sind das Quecksilber und seine Salze bekannt.

Das Quecksilber, Hydrargyrum oder Merkurium, ist, wie wir bereits wissen, ein Spezifikum gegen syphilitische Manifestationen und wird als solches sowohl innerlich als auch äußerlich ange-

wandt (s. I. Bd.). Aber auch bei anderen, nicht luetischen Hautkrankheiten, die gleichfalls durch bindegewebige Infiltration ausgezeichnet sind, wie z. B. bei Lupus erythematodes, Furunkulose, Akne, tuberkulöser oder skrofulöser Lymphdrüsenschwellung, wirkt das Quecksilber recht günstig ein. Es wird hier meist in Form der grauen Salbe oder als Quecksilberpflaster angewandt. Von seinen Salzen, die eine ähnliche, meist schwächere und nicht selten hautreizende Wirkung entfalten, wird am meisten das Hydrargyrum praecipitatum album, ein weißes, in Wasser unlösliches amorphes Pulver, bei subakuten Ekzemen, bei Impetigo contagiosa, Lupus erythematodes, Acne necrotica, bei der Psoriasis des Gesichtes und des Kopfes und zur Beseitigung von Pigmentationen gebraucht. Man verwendet es fast nur in Form der weißen Präzipitatsalbe, Unguentum hydrargyri praecipitati albi, deren Zusammensetzung nach der Deutschen Pharmakopöe folgende ist:

Rp. Hydr. praecipitat. alb. 1,0
Ungt. paraff. ad . 10,0
M. f. Ungt. Weiße Präzipitatsalbe.

Wir setzen dieser Salbe gewöhnlich noch Vaselinum flav. americ. zu gleichen Teilen zu.

Ferner verwendet man besonders bei Lidekzemen und bei Hautaffektionen der Kinder das Hydrargyrum oxydatum rubrum, ein rötliches, in Wasser unlösliches Pulver, und zwar in Form folgender Salbe:

Rp. Hydr. praecipitat. rubr. . 0,1
Ungt. len.
(oder Vaselin. flav. am.) ad. 10,0
M. f. Ungt. D. S. Augensalbe.

Auch das Hydrargyrum sulfuratum rubrum, der Zinnober, wird vielfach in der Dermatologie gebraucht. Seine reduzierende Wirkung ist indes nur gering, scheint sich aber in Verbindung mit anderen reduzierenden Mitteln zu verstärken. So wirkt z. B. die Lassarsche rote Präzipitatsalbe:

Rp. Hydr. sulfurat. rubr. . 1,0
Sulfur. praecipitat. . . 10,0
Vaselin. flav. am. ad . . 100,0
M. f. Ungt.

ausgezeichnet bei impetiginösen und skabiösen Ekzemen und bei Acne necrotica. Auch zur Anregung schlaffer Granulationen eignet sich die rote Präzipitatsalbe sehr gut.

Wir möchten noch dazu bemerken, daß man andere Quecksilbersalze als Zinnober nicht mit Schwefel zusammen ver-

ordnen darf, da durch Umsetzung sonst schwarzes Schwefelquecksilber entsteht und die Haut in schwer wieder zu beseitigender Weise schwarz gefärbt wird.

Eine ähnliche, zwar milde, aber sichere reduzierende Wirkung auf bindegewebige Infiltrationen entfaltet der Schwefel. Er wirkt nach Unna bei unverletzter Epidermis in schwacher Einwirkung keratoplastisch, indem er dem Gewebe Sauerstoff entzieht, dadurch die Lebenstätigkeit der Zellen vernichtet und sie zur Verhornung bringt. Bei kurzdauernder Einwirkung starker Konzentrationen auf unverletzte Haut wirkt er durch Verengerung und Verschluß der Lymphspalten austrocknend und entzündungswidrig und bewirkt eine Verkleinerung der Gefäße des Papillarkörpers bzw. der Hautkapillaren.

Bei längerer Einwirkung größerer Schwefeldosen auf unverletzte oder kleinerer Dosen auf verletzte, der Epidermis beraubte Haut, wirkt der Schwefel keratolytisch. Er „reizt" dann die Haut bzw. ruft Vermehrung der Entzündung und Exsudation hervor, was nach Unna auf die Bildung von Schwefelwasserstoff zurückzuführen ist. Außerdem wirkt der Schwefel antiparasitär.

Man unterscheidet dreierlei Formen von Schwefel, nämlich die Schwefelblumen (Flores sulfuris, Sulfur sublimatum), gereinigte Schwefelblumen (Flores sulfuris depurati, Sulfur depuratum) und die Schwefelmilch (Lac sulfuris, Sulfur praecipitatum). In der Dermatotherapie benutzen wir fast ausschließlich den präzipitierten Schwefel, ein sehr feines, gelblichweißes, reines, geruchloses und neutrales Pulver, da die beiden anderen Präparate meist unrein sind und Säuren enthalten oder leicht bilden.

Das Sulfur praecipitatum kann in mannigfacher Form angewendet werden. Gewöhnlich applizieren wir es als Salbe oder Paste, z. B.:

Rp. Sulfur praecipitat. . 30,0
Axung. porci benz. ad 100,0
M. f. Ungt. D. S. Krätzesalbe.

Oder:

Rp. Sulfur praecipitat. 10,0
Zinc. oxydat.
Amyl. tritic. āā . . 20,0
Vaselin. flav. am. . 50,0
M. f. Pasta.

Die Wirkung des Schwefels kann durch Zusatz von Resorzin, Teer, Naphthol oder grüne Seife u. a. verstärkt werden, z. B.:

Rp. Sulfur praecipitat. . 8,0
Acid. salicyl. . . . 2,0
Vas. flav. am. ad 100,0
M. f. Ungt. D. S. Salizylschwefelsalbe,

oder wie die bereits oben erwähnte Salizylschwefelpaste (4 : 10 : 100).

Bei Pityriasis versicolor verwenden wir gerne folgende Salbe:

Rp. Sulfur praecipitat. 5—15,0
Acid. salicyl.
Resorcin. āā . . 1,0—3,0
Vaselin. flav. am.
Adip. lanae
Axung. porc. āā . . 25,0
M. f. Ungt. D. S. 2—3mal kräftig einreiben.

Auch die von Hebra modifizierte Wilkinsonsche Salbe kann hierfür als Beispiel dienen:

Rp. Flor. sulfur.
Ol. cadin. āā . . 180,0
Sapon. virid.
Axung. porc. āā . 500,0
Cretae pulv. . . 7,2
S. Wilkinsonsche Salbe.

In Form von Schüttelwässern wenden wir den Schwefel besonders bei Acne vulgaris folgendermaßen an:

Rp. Sulfur pulveris . 5,0
Zinc. sulfuric. . 3,0
Kal. sulfuric.
Kal. sulfurat. āā 6,0
Aq. dest. . . . 80,0
M. D. S. Umschütteln, abends einpinseln und morgens wieder abwaschen.

Oder:

Rp. Lac. sulfur.
Glycerin.
Natr. carbon. āā 10,0
M. D. S. Umschütteln, wie oben.

Auch das sogenannte Kummerfeldsche Waschwasser wird hier gerne angewandt:

Rp. Camphor. . . . 1,0
Gummi arab. . . 2,0
Sulf. praecipitat. . 12,0
Aq. calcariae . . 96,0
Aq. rosae . . . 96,0
M. D. S. Aqua Kummerfeldt,

oder dasselbe billiger:

Rp. Camphor.
Gummi arab. āā 6,0
Sulf. praecipitat. 20,0
Aq. calcariae . 200,0
M. D. S. Wie oben (Jessionek).

Auch als überfettete Schwefelseife wird der Schwefel gebraucht und in Form des Schwefelbades, insbesondere bei Skabies. Wir verwenden hierzu die offizinelle Solutio Vlemingkx (Liquor calcii sulfurati):

Rp. Calcariae ustae . . 40,0
Aquae q. s. ad perfect. extinction.
ut fiat pulvis, cui adde
Sulfuris 80,0
Coque cum
Aqu. commun. . . 800,0
ad remanent. colatur. 480,0
Filtra!

Oder ähnlich:

Rp. Calc. viv. . 600,0
Flor. sulfur. 1200,0
Aq. font. 12 000,0
Coque usque ad remanent. 7200,0
Dein filtra!

Das Schwefelbad selbst lassen wir in der Weise applizieren, daß wir den Kranken zuerst im warmen Bad mit Schmierseife gut abseifen, dann aus dem Wasser heraustreten lassen, gut abtrocknen und mittels eines breiten Pinsels mit Vlemingkxscher Lösung anstreichen. Nach 10 Minuten wird der Patient abgeduscht oder wieder in frisches, warmes Wasser gebracht.

Man kann Schwefelbäder auch in der Weise herstellen, daß man einem Bade 50,0—200,0 Kalium sulfuratum zusetzt, das reichlich Schwefelwasserstoff entwickelt.

Der Schwefel wird im allgemeinen gut vertragen und hat keine unangenehmen Nebenwirkungen im Gefolge. Nur bei Menschen mit sehr empfindlicher Haut trocknet diese nach konzentrierter Schwefel-

anwendung oft stark aus, wird spröde und rissig und entzündet sich leicht, wodurch ein oft längere Zeit anhaltendes Jucken hervorgerufen wird. Lauwarme Kleiebäder und Einfetten mit Ungt. glycerini beseitigen diesen Zustand meist rasch.

Insbesondere von M. Joseph wurde noch ein kolloidaler Schwefel, das Sulfidal, empfohlen. Auch ein von L. Kaufmann synthetisch hergestelltes organisches Schwefelpräparat, das Sulfoform (Triphenylstibinsulfid) soll sich bei Krankheiten, die eine Schwefelanwendung erfordern, gut bewährt haben und keine reizenden Nebenwirkungen entfalten.

Neben dem Schwefel wird insbesondere zur Behandlung der Skabies Balsamum peruvianum und Styrax liquidus verwendet. Der Perubalsam ist eine dünnflüssige, braunrote, durchdringend süßlich riechende Flüssigkeit, die aus der Rinde von Myroxylon pereirae (Südamerika) gewonnen wird und am besten rein, aber auch mit Spiritus oder Ungt. glycerini zu gleichen Teilen vermischt, bei Krätze auf die Haut aufgetragen wird. Der Perubalsam wirkt übrigens auch recht günstig bei schlecht granulierenden Wunden, insbesondere in Form der sogenannten schwarzen Salbe:

Rp. Balsam. peruvian. 1,0
Argent. nitr. . . 10,0
Vasel. flav. am. ad 100,0
M. f. Ungt. S. Schwarzsalbe.

Als Ersatzmittel des Perubalsams wird auch das synthetisch dargestellte Perugen zur Skabiesbehandlung empfohlen. Auch das Peruol, ein Benzoesäurebenzylester, der die wirksamen Bestandteile des Perubalsams enthält, farblos ist und nur wenig riecht, wird bei der Behandlung der Krätze und anderer parasitärer Hautkrankheiten angewendet.

Der Styrax liquidus wird aus dem Holze von Liquidambar orientalis (Kleinasien) hergestellt, bildet eine zähe, klebrige Masse, die ähnlich dem Perubalsam wirkt und ebenfalls einen eigentümlichen spezifischen Geruch besitzt. Er wird mit Öl und Spiritus zu gleichen Teilen verdünnt mit gutem Erfolg, insbesondere in der Armenpraxis, bei Skabies angewandt.

Eine ähnliche Wirkung wie der Schwefel entfaltet das Ichthyol, Ammonium sulfoichthyolicum, das man durch trockene Destillation und Behandlung mit konzentrierter Schwefelsäure aus dem bituminösen Kalkschiefer bei Seefeld in Tirol gewinnt.

Das Ichthyol ist eine braune, sirupartige, unangenehm riechende, fluoreszierende Masse, die sich in Wasser und in Öl leicht löst. Es wirkt keratoplastisch, anämisierend, entzündungswidrig und antiparasitär. In starker Konzentration wirkt es reizend, entzündungerregend, verursacht aber auch Erweichung und Resorption entzündlicher Infiltrate.

Das Ichthyol kann überall da angewendet werden, wo der Schwefel indiziert ist; besonders bewährt es sich bei Gefäßerweiterungen, Acne rosacea, bei Erysipel und bei chronisch hyperämischen Prozessen. Man benutzt es in wäßrigen Lösungen zu Umschlägen und Waschungen, als 5—10%ige Salbe und Paste, als Ichthyolöl (Ichthyol 1,0, Ol. olivar. ad 10,0), und endlich als überfettete Ichthyolsalizylseife (Eichhoff).

Das Ichthyol wird ferner lokal noch bei der Behandlung der männlichen und der weiblichen Gonorrhöe (s. Bd. I) und auch innerlich angewendet.

Als gute Ersatzmittel des Ichthyols gelten Thigenol (Roche), eine konzentrierte Lösung der Natriumverbindung der Sulfosäure eines synthetisch dargestellten Sulfoöles, in welchem 10% Schwefel organisch gebunden sind (Ledermann), das Thioform (Ammonium thiolicum), das Thiol, ein synthetisch dargestelltes Ichthyol, und das Thiopinol (Matzka), eine Verbindung von Sulfiden und Polysulfiden mit ätherischen Ölen der Terpengruppe, das Alkohol, ätherische Nadelholzöle, Sulfidschwefel, Sulfatschwefel und Glyzerin enthält (Ledermann).

Ähnlich dem Ichthyol wirkt auch ein aus bituminösem Schiefer hergestellter geschwefelter Körper, das Petrosulfol, das bei Krankheiten, in denen Schwefel und Ichthyol von Nutzen sind, angewendet werden kann (Ledermann).

Das Ichthoform, eine Verbindung von Formaldehyd und Ichthyol, wird als Ersatzmittel des Jodoforms, als 1—5%ige Salbe bei subakuten oder chronischen Ekzemen (Ledermann) und als 10%ige Salbe bei Furunkeln (J. Burnet) angewendet.

Als ein gutes Reduktionsmittel ist die bereits oben erwähnte **grüne Seife, Sapo viridis,** zu bezeichnen, die rein bei Bädern und Waschungen und zu Einreibungen, sowie in 2—20%igen Salben verwendet wird. Rein oder in starker Konzentration ruft sie bei längerer Einwirkung eine starke ödematöse Entzündung hervor, durch welche chronische Bindegewebsinfiltrate einschmelzen und nach 2—3 Tagen die Epidermis in großen Lamellen abgestoßen wird (Kromayer). Dieser Wirkung wegen kombinieren wir, wie wir bereits mehrfach gesehen haben, die grüne Seife auch mit anderen, ähnlich wirkenden Medikamenten zu „schälenden" Pasten, deren Prototyp die schon oben erwähnte Lassarsche Schälpaste ist.

In gleicher Weise, als Ätz- wie als Reduktionsmittel, wird in der Dermatologie das **Resorzin** (Dioxybenzol) verwendet, farblose oder weiße, leicht lösliche Kristalle, die rein oder in starker Lösung eine intensive, dabei aber schmerzlose Ätzung hervorrufen. In starken Konzentrationen wird das Resorzin auch als Salbe oder Paste, ähnlich wie die grüne Seife, zu Schälkuren verwandt, z. B.:

Rp. Resorcini subtil. pulv.
Vaselin. flav. amer. āā 25,0
M. f. Pasta. D. S. Schälpaste (Kromayer).

In schwacher Konzentration wirkt das Resorzin keratoplastisch, austrocknend, adstringierend (s. Gonorrhöebehandlung, I. Bd.) und schwach antiparasitär, und wird so in 1—3%igen wäßrigen Lösungen zu Umschlägen bei nässenden Ekzemen oder als 1—3%ige Salbe bei subakuten chronischen Ekzemen und bei trockener Seborrhöe der Kopfhaut angewendet. Von Eichhoff wurde auch eine überfettete Resorzinseife hergestellt, die bei nässenden und parasitären Ekzemen und bei Erysipel verwendet werden kann (Ledermann).

In seiner Wirkung dem Resorzin ziemlich ähnlich ist das Euresol, das Resorzinmonoazetat, eine dickflüssige, honiggelbe, durchsichtige Masse von aromatischem Geruch, die weniger stark reizt als das Resorzin und insbesondere bei Seborrhöe eine gute und nachhaltige Wirkung entfalten soll.

Der Borax ist ein mildes Alkali, das indes nur wenig keratolytisch wirkt und in wäßriger Lösung, insbesondere als Zusatz zum Waschwasser, als Puder, Paste und Salbe zur Verwendung kommt.

Im vorhergehenden sind wir wiederholt Arzneimitteln begegnet, welche neben ihrer reduzierenden Wirkung, insbesondere in stärkerer Konzentration, zugleich auch eine ätzende Wirkung entfalten. Wir verwenden diese Mittel, wenn es gilt, pathologisches Gewebe zu vernichten, dessen Entfernung durch die eben besprochenen reduzierenden Mittel nicht gelingt.

Außer diesen bereits bekannten Arzneimitteln stehen uns noch eine Anzahl anderer Medikamente zur Verfügung, die wir fast ausschließlich zu diesem Zwecke als **Ätzmittel** verwenden.

Als Ätzmittel werden in der Dermatotherapie vor allem eine Reihe von Säuren und Alkalien gebraucht. So dient Acidum aceticum, die Essigsäure, die sich als Acidum aceticum (96%ige wasserfreie Essigsäure) und als Acidum aceticum dilutum (30%ige wasserfreie Essigsäure) in der deutschen Pharmakopöe findet, als Ätzmittel insbesondere bei Epithelialtumoren, Warzen und Hühneraugen. Die Chromsäure, Acidum chromicum, wird in konzentrierter Form oder als Kristall zur Ätzung von Warzen, Hühneraugen und vor allem hypertrophischen, syphilitischen Schleimhautpapeln verwendet. Ähnlich wird die Salzsäure, Acidum hydrochloricum s. muriaticum, und die Milchsäure, Acidum lacticum, angewendet, letztere besonders bei tuberkulösen Affektionen der Schleimhäute.

Die rauchende Salpetersäure, Acidum nitricum fumans, wird vor allem zur Entfernung von Warzen gebraucht, darf jedoch nicht im Gesicht angewendet werden.

Bei unvorsichtiger Anwendung entstehen oft häßliche, bleibende Narben. Am besten bewährt hat sich hier folgendes, von Kromayer

angegebenes Verfahren: Man deckt die Umgebung der Warze gut mit Zinkpaste oder besser mit Leukoplast ab, tupft mittels eines Glasstabes etwas rauchende Salpetersäure auf die Warze und neutralisiert diese nach etwa einer halben Minute durch einen Tropfen Phenol, wobei ein schwach explosives Geräusch entsteht. Hierauf wird die Stelle mit Borsalbe verbunden; gewöhnlich schon nach 24 Stunden fällt die Warze ab und die Wunde heilt mit schwacher, kaum sichtbarer Narbe. Eventuell muß man bei größeren Warzen dieses Verfahren einigemal wiederholen. Einer großen Beliebtheit bei der Entfernung von Warzen erfreut sich auch die Trichloressigsäure, Acidum trichloraceticum, die am besten in gesättigter Lösung auf die Warzen aufgetupft wird; dabei ist die Umgebung derselben gleichfalls zu schonen. Auch Aufpinselungen von Tinctura Thujae wurden zur Vertreibung von Warzen versucht, jedoch mit nur zweifelhaftem Erfolg. Besser scheinen sich Einspritzungen von einigen Tropfen dieser aus den Blättern der Thuja occidentalis bereiteten Tinktur in die Basis der Warze zu bewähren (Sicard und Larue). Die Warze verfärbt sich dann schwarzbraun, trocknet ein und fällt ab. Bei größeren Warzen müssen die Einspritzungen nach 5—6 Tagen noch ein- bis zweimal wiederholt werden.

Zur Ätzung spezifischer Geschwüre, insbesondere des Ulcus molle, dient, wie wir bei der Behandlung des weichen Schankers gesehen haben, vor allem die Karbolsäure. Die Pikrinsäure, Acidum picrinicum, verwendete Nogue in Form einer Paste mit gutem Erfolg als schmerzloses Ätzmittel bei Stomatitis mercurialis und Chandèse benützt sie in 5%iger Lösung zu Pinselungen bei starkem Fußschweiß.

Von den Alkalien verwendet man zum Ätzen besonders die Kalilauge, die schon v. Hebra in 30%iger Lösung zur Ätzung hartnäckiger oder immer wieder rezidivierender akuter Ekzeme, insbesondere der Unterschenkel, empfohlen hat. Diese wird so vorgenommen, daß man über die erkrankten Partien mit einem in Kalilauge getauchten Wattebausch ein oder zweimal leicht hinstreicht und dann sofort die Lauge wieder mit Wasser abwäscht. Eine derartige Ätzung, auf deren ausgezeichnete Wirkung Kromayer hinweist, wird, wie wir bereits erwähnten, auch mit gutem Erfolg bei langwierigen Ekzemen der Hände und Füße vorgenommen. Da aber das Ätzen mit Kalilauge sehr schmerzhaft ist, verwendet man lieber grüne Seife oder Hebraschen Seifenspiritus oder noch zweckmäßiger 30%ige Höllensteinlösung. Nach Kromayer eignet sich die Ätzung mit Höllensteinlösungen auch bei intertriginösen Ekzemen und bei akuten, immer wieder rezidivierenden Gesichts- und Ohrekzemen kleiner Kinder, vor allem, wenn schmerzhafte Rhagaden und Schrunden vorhanden sind. Milder, aber gleichfalls gut und zweckmäßig, wirken hier 1—5%ige, mit Vaselin hergestellte Argentumsalben, die wir in Verbindung

mit Perubalsam (schwarze Salbe) ja bereits als ein gutes Mittel zur Reinigung schmutziger und schlecht granulierender Wundflächen kennen gelernt haben. Zu gleichen Zwecken wird auch der Höllensteinstift angewendet, der in der Wundbehandlung jedoch vor allem dazu dient, übermäßige Granulationsbildung hintanzuhalten.

Ein vorzügliches Ätzmittel, insbesondere bei spitzen Kondylomen, bilden die Summitates Sabinae, die hier rein oder mit Alaun vermischt in Pulver oder Salbenform angewendet werden (s. Bd. I). Zu gleichem Zwecke wurde von Unna auch das Paraform als 5%iges Paraformkollodium empfohlen. Auch das Alumen crudum kann man rein oder mit Summitates Sabinae zu gleichen Teilen vermischt zur Entfernung spitzer Kondylome anwenden.

Einfache, nicht spezifische Geschwüre sollen im allgemeinen nicht geätzt werden, vor allem nicht, wie wir im ersten Bande unseres Lehrbuches auseinandersetzten, wenn noch nicht mit absoluter Sicherheit festgestellt werden konnte, ob sie venerischer Natur sind oder nicht. Bei den gewöhnlichen Geschwüren handelt es sich, wenn sie keine oder nur eine schlechte Heilungstendenz zeigen, meist nur darum, das Gewebe zu frischer Tätigkeit anzuregen, d. h. **die Granulationsbildung zu beschleunigen.** Wir brauchen zu diesem Zwecke nicht zu der eingreifenden, das Gewebe stets schwer schädigenden Ätzung zu greifen, da wir ja eine ganze Anzahl anderer chemischer Substanzen besitzen, welche die Regenerationsvorgänge milder und ungefährlicher zu beschleunigen vermögen. Einige dieser Mittel, vor allem die Quecksilberpräparate in Form der weißen und der roten Salbe haben wir bereits kennen gelernt. Es wären hier hauptsächlich noch das Jodoform und seine zahlreichen Ersatzmittel zu nennen.

Das Jodoform wirkt desinfizierend, granulationsbefördernd, reinigend und austrocknend auf alle möglichen, vor allem auch auf die spezifischen Ulzerationen, insbesondere wenn diese nach Wolff vorher durch Salizylsäure modifiziert worden sind. Es reizt so gut wie niemals, wenn die Patienten nicht eine Idiosynkrasie gegen das Jodoform besitzen; dann kann es diffuse Jodoformexantheme, insbesondere Dermatitis, hervorrufen. Das Jodoform wird in der verschiedenartigsten Weise angewandt, am häufigsten verwendet man es fein pulverisiert als Streupulver. Es kann nicht sterilisiert werden; auch die mit Jodoform imprägnierte Gaze darf man nicht sterilisieren. Leider hat es einen sehr unangenehmen und penetranten Geruch, der sich auch durch Kumarin, ein aus der Tonkabohne hergestelltes beliebtes Desodorisierungsmittel des Jodoforms, nicht völlig verdecken läßt. Eben dieser üblen Eigenschaft wegen hat man eine Anzahl von Ersatzpräparaten hergestellt und empfohlen, die aber alle nicht

das Jodoform an Güte und Brauchbarkeit ersetzen können. Wir wollen nur die bekanntesten derselben anführen:

Airol (Veiel), das weniger desinfizierend als das Jodoform, aber gut austrocknend und granulationsbefördernd wirkt, dabei völlig geruchlos und nicht reizend ist.

Xeroform, das antiseptisch, austrocknend, epithelisierend, schmerzlindernd und desodorisierend wirkt, aber nicht ganz geruchlos und leider auch recht teuer ist.

Das Vioform bildet ebenfalls ein reizloses, antiseptisches und geruchloses Wundpulver, das insbesondere dann als guter Ersatz des Jodoforms gewählt werden kann, wenn dieses nicht vertragen wird. Das Vioform und die damit imprägnierte Gaze kann, ebenso wie die beiden vorhergehenden Substanzen, sterilisiert werden.

Das Isoform, das gleichfalls gut antiseptisch wirkt, kann als Ersatz des Jodoforms, insbesondere bei der Behandlung des weichen Schankers, verwendet werden.

Das Nosophen (Claasen und Löb), sowie das Antinosin, das Natronsalz des Nosophens, ist ungiftig und geruchlos und wirkt desinfizierend. Die zu bestreuende Stelle muß jedoch vorher gründlich gereinigt werden.

Auch das Loretin-Natrium soll sich nach Leistikow gut als Ersatzmittel des Jodoforms eignen und granulationsbefördernd, desinfizierend, eiterungsbeschränkend und austrocknend wirken.

Das Jodol kann nach Wolff gleichfalls an Stelle des Jodoforms angewendet werden, wirkt ähnlich dem Jodoform und ist dabei völlig reiz- und geruchlos. Auch das Jodolen und das Jodopyrin sind an dieser Stelle zu nennen.

Das Jodoformogen, ein Jodoformeiweißpräparat, enthält 10 % Jodoform (Kromayer), riecht weniger intensiv als das Jodoform, wirkt aber auch geringer als dieses. Ähnlich verhält es sich mit dem Jodoformol und dem Jodoformin, die indes nur wenig Verwendung finden.

Auch das Ichthoform, das Jodeigon, sowie das Traumatol, ein Jodkresin, sind als Ersatzmittel des Jodoforms empfohlen worden, wirken jedoch bei weitem nicht so gut als dieses.

Ein gutes und recht brauchbares Ersatzpräparat des Jodoforms ist das Europhen, das sowohl als Pulver wie in (5—10 %igen) Salben, insbesondere bei Ulcus molle und bei phagedänischen Geschwüren angewendet werden kann und ähnlich, jedoch etwas schwächer als das Jodoform wirkt. Auch das Sanoform, eine Salizyl-Jodverbindung, soll ein gutes Jodoformersatzmittel sein. Wegen seiner die Granulation befördernden Wirkung und seiner Geruchlosigkeit wird auch das Almasein als Ersatz des Jodoforms bei reinen und infizierten Wunden, Abszessen, Phlegmonen usw. in Form eines Streupulvers oder als Salbe verwendet.

Das Dermatol, basisch gallussaures Wismut, Bismutum subgallicum, ist kein Ersatzmittel des Jodoforms, da es nicht wie dieses eine desinfizierende Wirkung besitzt. Wegen seiner austrocknenden und granulationsbefördernden Eigenschaften eignet es sich trotzdem sehr gut zur Wund- und Geschwürsbehandlung, und wird auch sonst als indifferentes, völlig reizloses Pulver in der Dermatologie viel verwendet.

Zur Behandlung von Brandwunden eignet sich nach L. Renner

besonders das Bismutum subnitricum mit zwei Teilen Kaolin vermischt. Nach Säuberung der erkrankten Partien wird das Pulver dick aufgestreut und mit Gaze und Watte bedeckt. Bei starker Sekretion muß dieser Verband täglich erneuert werden. Wenn der gebildete Schorf sich abzulösen beginnt, verbindet man mit Borsalbe. Erwähnt sei übrigens hier, daß nach Plantier auch die Hefe, Faex medicalis, bei Verbrennungen gute Dienste leistet, wenn man sie, mit lauwarmem Wasser zu einem dicken Brei angerührt und auf Gazebinden gestrichen, auflegt.

Weitere Medikamente, die sich in Form von Streupulver oder als Salbe zur Behandlung schlecht granulierender Wundflächen und Geschwüre und zur Austrocknung nässender, ekzematöser Stellen eignen, sind das Kurin, ein Chinolin-Wismut-Rodanat, das als Streupulver rein oder mit Talkum vermischt von Joseph zur Behandlung chronischer Unterschenkelgeschwüre empfohlen worden ist. In gleicher Weise wird auch das Bismol, methylendigallussaures Wismut, insbesondere bei atonischen Unterschenkelgeschwüren gebraucht. Auch das Natrium perboricum, das 10 % aktiven Sauerstoff und 40 % Borsäure enthält, hat sich als Streupulver, insbesondere bei Hyperhidrosis, recht gut bewährt. Das Sozojodol, ein farb- und geruchloses Pulver, wird als Streupulver bei Unterschenkelgeschwüren verwendet. Eine gute austrocknende und sekretionshemmende Wirkung entfaltet ferner das Tannoform, das hauptsächlich bei stark nässenden Unterschenkelgeschwüren und infizierten Wunden, sowie bei Balanitis zur Anwendung kommt. Das Pellidol, Diazetylamidoazotoluol, ist ein brauchbares Mittel zur raschen und gründlichen Epithelisierung granulierender Wundflächen und zur Behandlung von Ekzemen. In gleicher Weise wie das Pellidol kann auch das Azodolen, eine Eiweißverbindung von Pellidol und Jodolen, verwandt werden. Dasenberger sowie Th. Meyer empfehlen das Aristol zur Behandlung schlecht granulierender oder eiternder Wunden in Form von 10%iger Lösung in Olivenöl, als Salbe und Paste oder als Streupulver.

Sehr gute Dienste als epithelisierendes Mittel leistet das Scharlachrot oder das Biebricher Scharlachrot R (medicinale), ein dunkelrotbraunes Pulver, das als Streupulver oder in Form von Salbe angewendet wird. Eine ähnliche Wirkung soll nach den Untersuchungen von W. Katz das Amidoazotoluol medicinale in Form einer 8%igen Salbe entfalten.

Das Alumnol, das Kutol bzw. Aluminium borico-tannicum und das Amyloform, die zu ähnlichen Zwecken empfohlen worden sind, haben sich in der Dermatotherapie nicht einbürgern können.

Die chirurgische Behandlung der Hautkrankheiten.

Bei einer rationellen Behandlung der Hautkrankheiten können wir uns in manchen Fällen eines rein chirurgischen Vorgehens nicht entraten. Obwohl die Eingriffe, die wir in der Dermatologie vorzunehmen haben, meist in das Gebiet der sogenannten kleinen Chirurgie gehören, erfordern doch auch sie eine gewisse Geschicklichkeit und vor allem eine gute Kenntnis der einfachsten Regeln der allgemeinen Chirurgie, von denen wir die wichtigsten im folgenden daher kurz besprechen wollen.

Es ist wohl selbstverständlich, daß auch die kleinsten chirurgischen Eingriffe möglichst aseptisch vorgenommen werden müssen. Sowohl die Hände des Operateurs und das Operationsgebiet als auch sämtliche Instrumente müssen gut desinfiziert werden. Zur **Händereinigung** sind verschiedene Verfahren angegeben worden. Am meisten verbreitet und nach Lexer auch am meisten zu empfehlen ist indes noch immer die Fürbringersche Händedesinfektion, die darin besteht, daß die Hände und die Vorderarme zunächst in heißem Wasser mittels Seife, Bürste und Nagelreiniger etwa 10 Minuten lang gereinigt werden. Hierauf werden sie mit einem sterilen Handtuch gut abgetrocknet, dann 3 Minuten lang mit 70 %igem Alkohol und schließlich ebenso lange mit $^1/_2$ $^0/_{00}$iger Sublimatlösung mittels eines Tupfers oder Watte abgerieben. Sehr brauchbar und auch hinsichtlich des eigenen Schutzes gegen Infektion recht zweckmäßig sind die von Friedrich empfohlenen dünnen Gummihandschuhe, die über die vorher gründlich desinfizierten und gut abgetrockneten Hände gezogen werden. Nach der Verwendung werden die Handschuhe gereinigt, nach vollkommener Trocknung gut mit Talkum ausgestreut, einzeln in ein Tuch eingeschlagen und eine Stunde lang im Dampfapparat sterilisiert.

Das **Operationsgebiet** wird ebenfalls am besten nach der Fürbringerschen Methode desinfiziert, ist jedoch vorher stets, auch an haarlosen Stellen, zu rasieren. Für kleinere Eingriffe genügt indes die Jodtinkturdesinfektion nach Grossich; die trockene, vorher nicht abgewaschene Haut wird mittels eines in unverdünnte Jodtinktur getauchten Tupfers abgerieben. Die Umgebung des Operationsgebietes muß durch sterile Tücher gut abgedeckt werden; die Genitoanalgegend ist mit Sublimatkompressen zu bedecken, wenn in ihrer Nähe operiert wird; in gleicher Weise muß bei Operationen im Gesicht der Kopf mit Sublimatbinden umwickelt werden.

Die **Sterilisation der Instrumente** erfolgt am besten, indem man sie unmittelbar vor der Operation 5 Minuten lang auskocht, wozu man sich zweckmäßig des bekannten Instrumentenkochapparates nach Schimmelbusch bedient. Um das Rosten der Instrumente zu vermeiden, setzt man dem Wasser Soda, etwa 1 Eßlöffel auf 1 l Wasser, zu. Nach dem Kochen verbleiben die Instrumente entweder in dem Einsatz, der mit Hilfe zweier Stahlhaken aus dem kochenden Wasser herausgehoben wird, oder werden in eine Schale mit Alkohol oder mit 1 %iger Solveollösung gelegt. Die Injektionsspritzen aus Glas und Metallfassung können ebenfalls durch Kochen sterilisiert werden, doch müssen sie, um nicht zu zerspringen, entweder auseinandergenommen werden oder müssen schon vor Einlegen in das Wasser mit Flüssigkeit halb gefüllt sein. Sie dürfen ferner natürlich auch nicht in bereits kochendes

Wasser hineingeworfen werden. Drainröhren, Seide, Silkworm, Gummi- und Metallkatheter können ebenfalls ausgekocht werden. Die mit Lack- oder Kautschuklösung überzogenen Katheter dürfen dagegen, wie wir bereits im ersten Bande erwähnt haben, nicht im Wasser gekocht werden; man sterilisiert sie am besten im strömenden Dampf oder durch längeres Verweilen in Formalingefäßen. Auch die Messer werden am besten nicht ausgekocht, da durch das Kochen ihre Schärfe leidet. Es genügt vollkommen, sie etwa $^1/_4$ Stunde vor der Operation in eine Schale mit 70 %igem Alkohol zu legen. Besonders zu behandeln sind die feinen Zylindermesserchen, die zum Stanzen dienen. Nach dem Gebrauch reinigt man sie, indem man sie in Wasser abspült, dann mittels einer feinen mit einem in Alkohol getränkten Wattebausch armierten Sonde gut auswischt, mit Benzin übergießt und abbrennt. Vor dem Gebrauch genügt es dann, sie kurze Zeit in Alkohol zu legen.

Selbstverständlich muß auch alles **Tupf- und Verbandmaterial,** sowie die **Operationswäsche** vollkommen keimfrei sein; man erreicht das am besten durch Sterilisation im Dampfsterilisator. Die zur Verwendung kommenden Stoffe werden in einer von Schimmelbusch angegebenen Verbandtrommel etwa $^1/_2$ Stunde lang dem strömenden Dampf ausgesetzt und sind dann völlig steril. Jodoformgaze darf jedoch nicht sterilisiert werden, da sich sonst das Jodoform zersetzt. Auch die käufliche sterile Jodoformgaze ist nicht zu empfehlen. Man bereitet sie sich am besten nach Lexer selbst in der Weise, daß man lange Streifen steriler Gaze in doppelter Lage mit sterilen Händen auf einem sterilen Tuche ausbreitet, gleichmäßig mit pulverisiertem Jodoform einpudert und dieses mittels eines Tupfers fein verreibt und eventuell noch mit einem sterilen Glasbügel festdrückt. Hierauf werden die Streifen aufgerollt und in einer durch Auskochen sterilisierten Büchse oder Dose aus gelbem Glas aufbewahrt. Bei kleineren Operationen kann man natürlich auch unbedenklich den käuflichen sterilen Verbandmull und Verbandwatte verwenden.

Nächst diesen Vorbereitungen zur Operation ist die Wahl eines geeigneten Anästhesierungsverfahrens außerordentlich wichtig. Auch bei den kleinsten chirurgischen Eingriffen müssen wir immer bemüht sein, möglichst schmerzlos zu operieren.

Wenn wir auch die **Allgemeinnarkose** in der Dermatologie im allgemeinen recht selten anwenden — außer zur Ausräumung von Bubonen und der Operation entzündlicher Phimosen brauchen wir sie fast nur bei der Inzision größerer Furunkel, Karbunkel oder Panaritien — so sei doch daran erinnert, daß jede, auch die oberflächlichste Allgemeinnarkose unter Umständen eine große Gefahr für den Patienten darstellen kann. Gerade weil wir sie bei unseren Operationen nur verhältnismäßig selten anwenden, müssen wir ihr um so mehr Aufmerksamkeit schenken und dürfen sie insbesondere keiner ungeübten Person überlassen. Pupillenreaktion und Puls muß stetig überwacht werden und das zur Narkose notwendige Rüstzeug, insbesondere Mundsperrer, Zungenzange und mehrere Stieltupfer, muß vollständig zur Hand sein. Selbstverständlich sind stets vor der Narkose Lungen und Herz des Patienten zu untersuchen und künstliche Zähne zu entfernen. Bei Vornahme der Chloroformnarkose ist darauf zu achten, daß nur chemisch reines Chloroform verwendet wird und daß dieses aus einer geeigneten Tropfflasche nur langsam — etwa 40 Tropfen in der Minute — auf die Maske aufgetropft und nicht aufgeschüttet wird. Die kurzdauernde Äthernarkose, der sogenannte Ätherrausch, wird in der Weise vorgenommen, daß man etwa 50—100 g chemisch reinen Äther auf die Rosette einer großen Äthermaske — sehr gut eignet sich hierzu

die Jullard-Dumontsche Maske — gießt, diese rasch auf das Gesicht des Patienten legt und ihre Ränder mit einem zusammengefalteten Tuche umgibt. Schon nach einigen tiefen Atemzügen tritt ein rauschähnlicher Zustand ein, in dem man gut kleinere und rasch zu erledigende Eingriffe vornehmen kann. Muß die Äthernarkose längere Zeit anhalten, dann führt man sie am besten nach den Angaben von Witzel-Hofmann ähnlich der Chloroformnarkose aus, indem man kleinere Mengen Äther auf eine gewöhnliche Chloroformnarkosenmaske auftropft.

Um die im Verlaufe einer Allgemeinnarkose vorkommenden gefahrvollen Zustände augenblicklich erkennen und die geeigneten Gegenmaßregeln rasch finden zu können, möchten wir hier eine Zusammenstellung Lexers anführen, die wir seiner trefflichen „Allgemeinen Chirurgie“[1]) entnehmen, deren Lektüre auch dem Dermatologen nicht genug empfohlen werden kann:

„1. Krampfhafte Atembewegungen ohne Durchstreichen der Luft, Puls vorhanden, Pupillen reagierend, starke Zyanose, in der Wunde dunkles Blut — Verlegung der Luftwege — Freimachen derselben, im Notfalle Tracheotomie — bei rascher richtiger Hilfe stets Beseitigung des Zustandes.

2. Apnoe, Puls vorhanden, Pupillen reagierend — leichte Asphyxie, vielleicht Reflexlähmung im Beginne der Narkose oder Ohnmacht durch Hirnanämie — künstliche Atmung, schnelle Erholung meist mit Erbrechen.

3. Apnoe, Puls vorhanden, aber abnehmend, Pupillen weit und nicht reagierend — Respirationslähmung durch Überschreiten des Normalpunktes — künstliche Atmung, Herzmassage. Im günstigen Falle Pupillen wieder eng, Puls besser, spontane Atmung nach spätestens 10 Minuten, darauf Zustand tiefster Narkose mit engen, starren Pupillen, im schlimmsten Falle Fortbleiben des Pulses, Tod.

4. Pulslosigkeit, Atmung flach, aussetzend, Pupillen ad maximum erweitert — Leichenblässe — Herzsynkope — künstliche Atmung, Herzmassage, Kochsalzinfusion, Rettung selten möglich.“

Eine weitgehende Verwendung findet in der Dermatologie die **Lokalanästhesie,** für die wir verschiedene, recht brauchbare Methoden besitzen und je nach vorliegender Indikation anwenden können.

Die einfachste Methode der örtlichen Anästhesie ist die sogenannte Kälteanästhesie; Chloräthyl, das in Glas- oder Metallflaschen enthalten ist und nach Abheben des Metallverschlusses in kräftigem Strahl aus der feinen Tubenöffnung austritt, bringt die aus einer Entfernung von 30—40 cm bestäubte Haut schnell zum Gefrieren. Diese Anästhesie eignet sich sehr gut für kleine oberflächliche Inzisionen von Furunkeln, Abszessen und kutanen oder subkutanen Entzündungsprozessen, für Einstiche von Punktionsnadeln oder zur Abtragung von Papillomen oder sonstigen kleinen Geschwülstchen.

Eine noch häufigere Verwendung findet in der Dermatologie die Infiltrationsanästhesie; man spritzt $^1/_2$—1 %ige Lösungen von Kokain, Eukain. muriat. oder Novokain, eventuell mit Suprareninzusatz (Novokaintabletten der Höchster Farbwerke), in das Gewebe ein. Die Technik dieses Verfahrens, das überall da angewendet werden kann, wo nicht akute Entzündungen vorliegen, gestaltet sich nach Lexer folgendermaßen:

„Mittels einer gewöhnlichen Pravazschen oder einer größeren (10 ccm haltenden) Injektionsspritze, welche selbstverständlich vorher durch Auskochen sterilisiert ist, sticht man fast parallel zur Hautoberfläche an einer Stelle ein,

[1]) Im gleichen Verlag erschienen.

welche durch Gefrieren gefühllos gemacht ist. Die Spitze der Kanüle verbleibt in der Kutis und dringt nicht ins subkutane Gewebe vor. An dem Widerstande, den beim Einspritzen der Stempel findet, merkt man sofort, daß man sich richtig in der Kutis (endodermal) befindet. Wo sich in ihr die Lösung verbreitet, entsteht eine weiße Verfärbung der Haut, die sich bald als rundliche, harte, zehnpfennigstückgroße Quaddel erhebt. Entlang der beabsichtigten Schnittrichtung macht man darauf weitere Infiltrationsquaddeln, indem man am Rande der vorhergehenden Stelle wieder einsticht oder auch die Kanüle in die Kutis weiter vorschiebt. Ist die Haut in gehöriger Ausdehnung infiltriert, so folgen einige Spritzen ins subkutane Gewebe; soll der Eingriff tiefer gehen, so spritzt man nach der Schnittführung noch unter die Muskeln und unter das Periost, um auch am Knochen schmerzlos zu operieren. Das infiltrierte Gebiet, welches sich bei Benutzung der in großer Menge anwendbaren Schleichschen Lösung in umfangreiche harte, beulenförmige Infiltrate verwandelt, wird sofort anästhetisch."

Fig. 14. Erheben des Hautrandes mit der Hakenpinzette beim Durchstechen.
(Fig. 14—19. Aus Lexer, Allgemeine Chirurgie.)

Um auch den ersten Einstich möglichst wenig empfindlich zu machen, komprimiert man, wo angängig, entweder die Haut bis zur Blutleere zwischen den Fingern oder vereist die erste Injektionsstelle mit Chloräthyl. Es empfiehlt sich aus dem gleichen Grunde übrigens auch, zur Infiltrationsanästhesie stets Kanülen mit möglichst kurzer Spitze zu verwenden.

Die Maximaldosis des Kokains, welche bei stärkeren Lösungen 0,05 beträgt, kann bei Anwendung von verdünnten Lösungen beträchtlich überschritten werden. Denn je größer die eingespritzte Flüssigkeitsmenge ist, desto mehr wird durch den Druck des Infiltrates die Resorption aufgehoben und desto mehr fließt nach der Inzision ab (Lexer). Man kann nach Lexer bei 1%iger Lösung bis zu 0,1, bei 0,1 %iger noch höher, bis 0,15, gehen; im ersteren Falle also ohne Gefahr 10 Pravazsche Spritzen (zu 1,0), im letzteren 150 Spritzen verwenden.

Die Leitungsanästhesie nach Oberst und Corning wird so ausgeführt, daß man kleinere Glieder durch Umschnürung mit einem Gummischlauch blutleer macht und dicht an ihm nach der Peripherie zu eine Pravazspritze einer

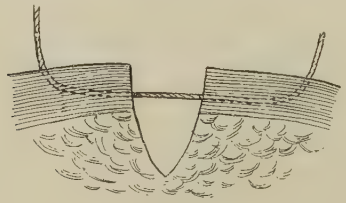

Fig. 15.

Fig. 16.

$^1/_2$—1 %igen Eukainlösung zu vier subkutanen Injektionen so verwendet, daß die Injektionsflüssigkeit an dieser Stelle um das Glied herum einen Ring bildet (Lexer). Dadurch wird das Glied anästhetisch. Wir wählen sie eventuell bei Nagelextraktionen, bei Phimosenoperationen und zur Spaltung von Panaritien, wenn hier die Einspritzungen noch in nicht entzündetem Gewebe vorgenommen werden können.

Da gerade in der Dermatologie aus kosmetischen Gründen glatte, möglichst wenig sichtbare Narben eine gute Adaption und Naht der Wundränder eine große Rolle spielen, müssen wir endlich auch diesem Gebiete noch einige Worte widmen.

Zur **Naht** einer glatten Schnittwunde bedienen wir uns der Knopfnaht mit Seide oder Silkworm. Ihre Technik können wir nicht besser und prägnanter schildern, als wenn wir die bezüglichen Stellen aus dem Lexerschen Lehrbuch anführen:

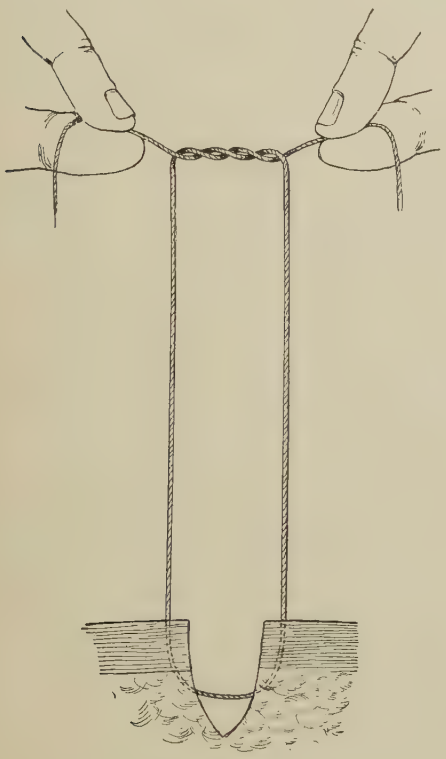

Fig. 17 a.

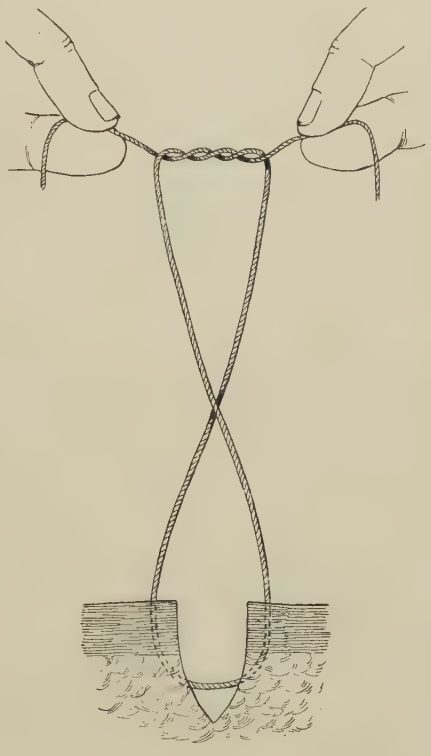

Fig. 17 b.

„Man hebt mit einer Hakenpinzette (Fig. 14), nicht mit den Fingern, den einen Hautrand hoch, sticht nahe an ihm, gewöhnlich einige Millimeter, nur bei Entspannungsnähten 2 cm weit von ihm entfernt, die Nadel durch die Haut, bis ihre Spitze tief in der Wunde herauskommt, darauf hebt man den anderen Hautrand und führt die Nadel weiter aus der Tiefe durch die Haut, welche in derselben Entfernung wie gegenüber durchdrungen wird.

Sticht man beiderseits zu seicht, so bleiben tote, mit Blut sich füllende Räume unter der Naht, welche die Heilung aufhalten. Sticht man beiderseits zu weit und zu flach (Fig. 15), so legen sich die Hauträndер ungleich aneinander, indem sie sich nach innen oder außen umschlagen. Und sticht man bei einer gleichmäßigen Wunde auf der einen Seite tief, auf der anderen flach, so schlägt sich der flachgefaßte Rand nach innen um und wird von dem anderen überdeckt (Fig. 16).

In oberflächlichen Wunden kann man beide Hauträndер gleichzeitig durchstechen, wenn sie der Assistent mit Pinzetten aneinanderlegt.

Der Knoten ist chirurgisch zu knüpfen. Die nötigen Handgriffe dazu können verschieden gemacht werden und sind Sache der Übung, welche der Anfänger am besten erreicht, wenn er mit dickem, irgendwo befestigten Zwirn, schließlich ohne hinzusehen, Knoten auf Knoten knüpft. Es kommt darauf an, daß man die beiden Fadenenden anspannt, parallel, nicht gekreuzt (Fig. 17 a und b) hält und mindestens handbreit von der Haut entfernt als ersten Knoten eine doppelte Umschlingung macht (Fig. 17 a). Knüpft man die Fäden ohne Spannung und zu nahe an der Wunde, so ist eine rasche Ausführung unmöglich. Ist dieser erste Knoten über der Wunde bis zur Vereinigung ihrer Ränder zusammengezogen, wobei die Lage der Hauträndер mit der Pinzette zu verbessern und ein zu festes Schnüren zu vermeiden ist, so wird das eine Fadenende nach der Seite des anderen geführt, damit der Knoten nicht auf die Wunde zu liegen kommt und ein zweiter, einfach geschürzter Knoten darauf gelegt (Fig. 18). Dazu müssen die Fadenenden in den Händen gewechselt werden, da sie sich sonst kreuzen und den schlechtsitzenden Weiberknoten veranlassen.

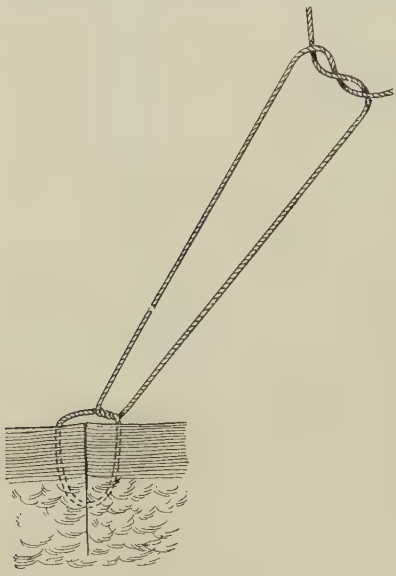

Fig. 18.

Sämtliche Fäden läßt man hängen, um zur Spannung der Haut beim Weiternähen eine einfache Handhabe zu besitzen. Nach Fertigstellung der Naht werden sie gleichmäßig einige Millimeter von den Knoten entfernt abgeschnitten.

Quillt irgendwo Fett zwischen den Wundrändern hervor, so legt man eine seichtfassende Knopfnaht an diese Stelle. Schlagen sich die Ränder ein, so führt man einen tiefgreifenden und deshalb hebenden Faden hindurch. Liegen die Hauträndер unregelmäßig, so sticht man durch den eingezogenen tief, durch den hochliegenden nahe am Rande seicht, um dadurch die Verlagerung auszugleichen; ebenso verfährt man bei ungleichmäßigen Wundrändern (Fig. 19).

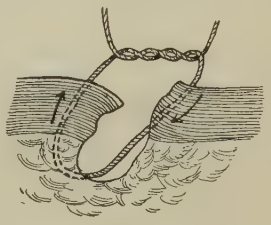

Fig. 19.

Der Zwischenraum zwischen den einzelnen Knopffäden beträgt im Mittel 1 cm. Doch läßt man an Stellen, an welchen Blutungen oder wegen Quetschung des Gewebes Wundsekret zu befürchten sind, größere Abstände. Andere Stellen, namentlich im Gesicht, an den Lidern oder Lippen, welche einer sehr genauen Vereinigung bedürfen, näht man mit den feinsten Fäden, welche dicht nebeneinander angelegt werden. Dieses leichte Anpassen an die verschiedenen Verhältnisse ist der große Vorteil der Knopfnaht."

Am häufigsten verwenden wir bei dermatologischen Operationen das **Messer.** Wir brauchen es vor allem zur Eröffnung von Furunkeln und Abszessen, zur Spaltung von Panaritien und Fisteln,

zur Abtragung und Totalexstirpation von Geschwülsten, zur Skarifikation der Haut und schließlich zu plastischen Operationen und zu Transplantationen.

Als Instrumente verwenden wir gewöhnlich geballte oder schmale Skalpelle mit hohlem Neusilberheft oder ganz aus Stahl und gerade oder gebogene sogenannte geknöpfte Messer. Mitunter gebrauchen wir auch zweischneidige Skalpelle, so insbesondere zu Stichinzisionen. Eine besondere Art des zweischneidigen Messers stellt ein zum Aufsuchen der Skabiesmilbe sehr geeignetes doppelschneidiges, flaches Bistouri dar. Manchmal kann an Stelle des Messers auch die Schere

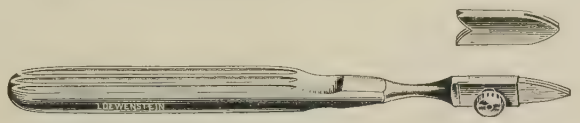

Fig. 20. Skarifikator nach Wolff mit 3 Klingen.

treten, insbesondere wenn es sich um Abtragung von Blasen, Hyperkeratosen, Warzen und ähnlichen Gebilden handelt, oder wenn wir auf der Hohlsonde eine Fistel spalten oder einen erkrankten Nagel entfernen müssen. Wir verwenden dann hierzu entweder gerade oder gebogene, stumpfe oder spitze Scheren.

Außer diesen allgemein-chirurgischen Instrumenten gibt es noch gewisse Instrumente, die fast ausschließlich in der Dermatologie Verwendung finden. Es sind dies vor allem besondere Instrumente, die zur Skarifikation und zur Stichelung erkrankter Hautpartien dienen. Die Skarifikation bezweckt, durch eine Anzahl paralleler und sich kreuzender,

Fig. 21. Skarifikator nach Veiel mit 6 Klingen.

sehr nahe beieinander liegender oberflächlicher Einschnitte die ganze erkrankte Oberfläche der Haut zu zertrennen, so daß dadurch z. B. oberflächlich gelegene, krankhaft erweiterte Gefäßchen (Acne rosacea), mit seröser Flüssigkeit gefüllte Bläschen (Dysidrosis), oberflächliche Ödeme u. dgl. eröffnet und zur Verödung gebracht werden. Obwohl man hierzu jedes Bistouri nehmen kann, eignen sich für diese Zwecke doch ganz besonders zusammengesetzte Skarifikationsapparate, wie sie vor allem von Wolff (Fig. 20) und Veiel (Fig. 21) angegeben worden sind.

Eine Abart der Skarifikation bildet die von Volkmann betriebene Stichelung. Diese besteht darin, daß mittels einer gewöhnlichen Lanzette, mit einer besonderen Stichelnadel (Hebra, Kaposi) oder mit mehreren eng beieinander stehenden Nadeln (Lassar, Heidingsfeld [Fig. 22])

zahlreiche, die Kutis durchdringende Stiche ausgeführt werden. Die Indikationen zu dieser Behandlung sind im allgemeinen dieselben wie die für die Skarifikation.

Von weiteren schneidenden Instrumenten bedienen wir uns in der Der-

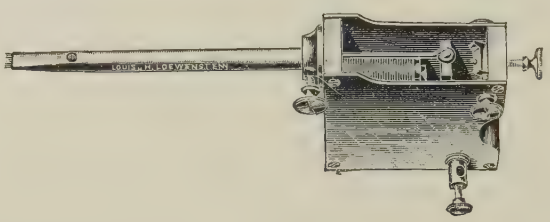

Fig. 22. Instrument zur Vitilgobehandlung nach Heidingsfeld.

matologie weiterhin des von Saalfeld (Fig. 23) angegebenen **Komedonenquetschers.** Mittels dieses Instrumentes gelingt es nach oberflächlicher Inzision der Epidermis leicht, Milien und Komedonen durch Druck aus der Haut zu entfernen. Der Unnasche Komedonenquetscher (Fig 24), der

Fig. 23.
Komedonenquetscher nach Saalfeld.

Fig. 24.
Komedonenquetscher nach Unna.

kein Messerchen trägt, kann nur zum Ausdrücken von Komedonen verwendet werden. Eine vielfache Verwendung finden in der Dermatologie ferner noch von Kromayer angegebene dünne **Zylindermesser** (Fig. 25), die einen Durchmesser von 1—4 mm und darüber besitzen und die für die von Kromayer

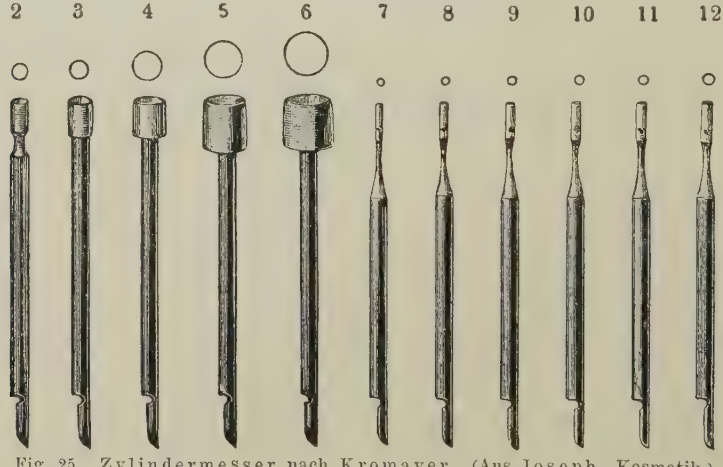

Fig. 25. Zylindermesser nach Kromayer. (Aus Joseph, Kosmetik.)

inaugurierte Stanzbehandlung dienen. Die Indikation zu dieser Behandlung bilden einerseits infiltrierte Akneknoten, kleinere Furunkel oder eitrige Sykosisformen mit tiefen Infiltrationen, bei denen es sich darum handelt, durch Stichinzisionen mit dem

Stanzmesser den Eiterherd zu eröffnen und dem Eiter Abfluß zu verschaffen. Dadurch, daß stets ein kleiner Gewebszylinder herausgestanzt wird, der jedesmal mittels einer feinen Hakenpinzette entfernt werden muß, schließt sich die Wunde nicht so rasch wie bei einfacher Inzision. Anderseits aber kann die Kromayersche Methode mit sehr gutem Erfolg auch zur Entfernung von kleineren erhabenen Pigmentnävi, von Warzen und vor allem auch zur Gewinnung von Material zu histologischen Untersuchungen erkrankter Hautpartien verwendet werden. Die Technik des Stanzens ist außerordentlich einfach. Die Haut wird an der Einstichstelle desinfiziert, bei der Entfernung von Warzen usw. spritzt man etwas Kokain oder Novokain in 1%iger Lösung in das Korium (nicht subkutan!), hebt die Haut in einer Falte hoch, setzt die an den Handgriff einer Tretmaschine oder einer elektrischen Welle angebrachte, lebhaft rotierende Stanze senkrecht auf, schneidet bis zu der gewünschten Tiefe und entfernt das exzidierte Stückchen mit Schere und Pinzette. Da in der Tat, selbst nach Entfernung großer Warzen und Nävi, mittels

Fig. 26. Scharfer Löffel nach Hebra.

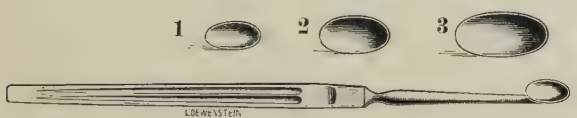

Fig. 27. Scharfer Löffel nach Lassar.

Fig. 28.
Scharfer Löffel nach Wolff.

dieser Methode so gut wie keine Narben zurückbleiben, kann man sie mit Recht zu den sogenannten „narbenlosen kosmetischen Operationen" (Kromayer) rechnen.

Kromayer hat die Stanzmethode auch zur Entfernung von Haaren empfohlen; nach unseren Erfahrungen aber eignet sie sich hierzu nicht besonders.

Auch die sogenannte Raspelmethode Kromayers, die darin besteht, daß man flache Nävi, die wenig über das Niveau der Haut hervorragen, mittels einer **Fräse**, die in gleicher Weise wie die Stanzmesserchen rotiert, in der Richtung der schneidenden Fläche hinweghobelt oder raspelt, möchten wir nicht sonderlich empfehlen, und zwar hauptsächlich deshalb, weil Pigmentnävi, die durch Kratzen (z. B. mit dem scharfen Löffel) oder Schaben gereizt werden, leicht eine bösartige Form annehmen können.

Aus demselben Grunde verwerfen wir auch eine gleichen Zwecken dienende Methode von Lassar, die darin besteht, daß man unter und um den Nävus etwas Kokain spritzt und diesen mittels des scharfen Löffels

abkratzt. Der **scharfe Löffel,** von dem verschiedene Modelle (Fig. 26—28) in der Dermatologie gebraucht werden, dient uns fast nur zur Auskratzung lupösen Gewebes und tuberkulöser Fistelgänge. Bei der Bubooperation oder zur Abschabung verdickter Epidermis verwenden wir ihn gar nicht.

Häufige Verwendung finden auch in der Dermatotherapie die **Transplantation,** und zwar vor allem die Verpflanzung von Epidermislappen oder -streifen (nach Thiersch) auf schlecht granulierende Wundflächen. Sie wird in der Weise ausgeführt, daß man an der Stelle, an welcher man die Epidermislappen entnehmen will, z. B. die Innenseite des Oberarms, die Haut nach gründlicher Desinfektion spannt und mittels eines flachen Rasiermessers oder eines schmalen und langen sogenannten Phalangenmessers (Lexer) in langsamen, sägenden Zügen dünne, gleichmäßige, eben noch durchsichtige Streifen oder Lappen abschneidet. Diese Streifen werden auf die zu transplantierende, nicht mehr blutende frische oder, wenn es sich um alte Granulationen handelt, durch Abkratzen mittels des scharfen Löffels oder durch flaches Abschneiden der

Fig. 29. Epilationspinzette nach Bergh.

Fig. 30. Epilationspinzette nach Beer.

Granulationen in eine frische Wunde verwandelte Fläche — die Blutung wird hier am besten durch Auflegen von Gazekompressen, die in warme, Suprarenin enthaltende Kochsalzlösung oder in Wasserstoffsuperoxyd getaucht worden sind, gestillt (Lexer) — in der Weise aufgelegt, daß sie deren Ränder etwa 1 cm breit überragen.

In dieser Weise transplantierte Stellen werden nach Lexer am zweckmäßigsten derart verbunden, daß man auf diese zunächst eine einfache Lage von Jodoformgaze legt und darüber sterile Gaze in glatten Lagen mittels Heftpflaster befestigt. Beim Verbandwechsel bleibt dann immer die unterste Schicht Jodoformgaze liegen, bis sie sich nach vollendeter Anheilung des Lappens von selbst löst.

Die Verpflanzung von Hautlappen in ihrer ganzen Dicke nach Krause gibt zwar, besonders im Gesicht, bessere kosmetische Resultate, hat jedoch den Nachteil, daß die Lappen leichter nekrotisch werden. Ihre Technik sowie die der Verpflanzung zusammengesetzter Lappen und Transplantationen von Schleimhaut, Knorpel und Knochen erfordert meist große chirurgische Geschicklichkeit und Übung, so daß sie am besten wohl ganz dem Chirurgen überlassen wird.

Zu den chirurgisch-mechanischen Maßnahmen gehört auch die **Epilation,** die in erster Linie dazu dient, Haare aus vereiterten oder sonstwie erkrankten Follikeln zu entfernen. In roher Weise wurde sie früher durch

Pechpflaster oder Pechkappen, insbesondere beim Favus ausgeführt. Heutzutage bedienen wir uns hierzu der Zilienpinzetten oder eigens zu diesem Zwecke konstruierter Epilationspinzetten (Fig. 29 u. 30), die es ermöglichen, einzelne und mehrere Haare zugleich in leichter und bequemer Weise zu epilieren. Noch einfacher und vor allem völlig schmerzlos ist aber die Epilation mittels Elektrolyse und vor allem mittels der Röntgenstrahlen, auf die wir später noch ausführlich zu sprechen kommen werden.

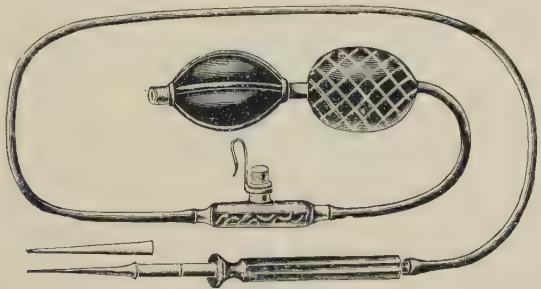

Fig. 31. Mikroplatinbrennapparat nach Buzzi.

Auch das **Ferrum candens** und der **Thermokauter** von **Paquelin** werden in der Dermatotherapie häufig gebraucht, insbesondere wenn es sich darum handelt, größere oder kleinere Tumoren (Kondylomata, Warzen usw.), infektiöse Geschwüre (Ulcera mollia), Nävi oder Lupusknötchen zu zerstören oder kapilläre Blutungen zu stillen. Eine Modifikation des Paquelin stellt der **Mikrobrenner** nach Unna oder Buzzi (Fig. 31) dar, mit dessen feiner und leicht zu handhabender Spitze wir vor allem Gefäßektasien (bei Acne rosacea), Lupusknötchen, Follikel und kleine Fisteln zerstören und ausbrennen können, ohne die gesunde Haut allzusehr zu schädigen.

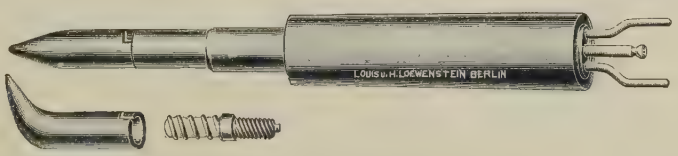

Fig. 32. Heißluftbrenner nach Holländer.

Auch der **Heißluftbrenner** nach Holländer (Fig. 32), ein Paquelin, der durch eine besondere Leitung heiße Luft ausströmt, kann zu ähnlichen Zwecken verwendet werden.

Zur Zerstörung von Lupusknötchen, aber auch als Ersatz für die eben genannten Apparate, können wir uns des **Galvanokauters** bedienen, vor allem, wenn wir, je nach vorliegender Indikation, verschieden geformte Platinansätze verwenden. Insbesondere die galvanokaustische Schlinge eignet sich sehr gut zur Abtragung von hartnäckigen Lichenpapeln (Broes van Dort, Lassar und Wolff), größerer Kondylome, zur Behandlung des Rhinophyms (Lassar) u. dgl.

Behandlung der Hautkrankheiten mit Kohlensäureschnee.

Neben starker Hitze werden zur Behandlung von Hautkrankheiten aber auch hohe Kältegrade angewendet; insbesondere der Kohlensäureschnee eignet sich recht gut vor allem zur Entfernung von Nävi und nävusartigen Bildungen, Myomen, Kavernomen, Pigmentationen, warzigen Gebilden u. dgl.

Die Technik der Kohlensäureschneegewinnung ist eine verhältnismäßig einfache. Man verwendet hierzu flüssige Kohlensäure von einer Temperatur von — 80° C, die sich in einer eisernen Bombe befindet. Diese Bombe wird gekippt, was dadurch, daß sie sich in einem geeigneten Gestell befindet, erreicht wird oder einfacher dadurch, daß man sie über einen Stuhl legt, so daß die mit einem Ventil versehene Ausflußöffnung tief steht. Beim Öffnen des Ventils bzw. der Verschraubung der Bombe fließt dann die Kohlensäure mit lautem Zischen ab. Man fängt sie mittels eines beutelartig um die Ausflußöffnung gelegten Hirschlederstückes auf, in dem sie sich als weißer Schnee niederschlägt. Den Schnee schüttet man dann rasch in einen eigens dazu konstruierten Apparat, der unten in einen Zylinder von 1 cm Durchmesser endigt. Durch festes Einstampfen in diesen Apparat können festgefügte Kohlensäureschneeröhren von 1 cm Durchmesser und 5 cm Länge hergestellt werden. Dieser Kohlensäureschneestift, der keine Luft enthalten darf, muß sich leicht schneiden lassen. Man faßt ihn mit Watte oder mittels Lederhandschuhen an und schneidet oder spitzt ihn je nach Größe der zu behandelnden Hautstellen zu.

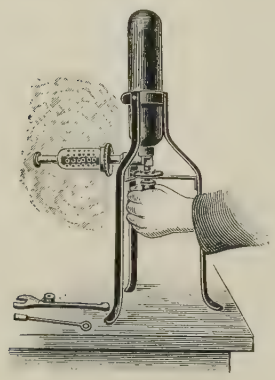

Fig. 33.
Eisapparat „Serenyi".

Sehr bewährt hat sich uns bei dieser Behandlungsart der Hautkrankheiten der Kohlensäureschneeapparat nach Kuznitzki und der von den Vereinigten Laboratoriumsfabriken Berlin hergestellte Apparat „Sereny i" (Fig. 33), dessen Handhabung außerordentlich einfach und zweckentsprechend ist.

Die Anwendung des Kohlensäureschnees geschieht in der Weise, daß man den festgefügten Schneezylinder so stark wie möglich auf die erkrankte Hautstelle aufdrückt. Die Dauer der Applikation beträgt je nach der Beschaffenheit und Dicke der Haut und der oberflächlichen oder tieferen Lage der Affektion 5—10—60 Sekunden, eine Zeit, die mit der Uhr in der Hand kontrolliert wird. Als Reaktion tritt an der gefrorenen Stelle eine Entzündung auf, die meistens zu Blasenbildung führt. Diese trocknet, eventuell erst nach Anstechen, zu einem Schorf oder einer Kruste ein, die sich unter Borsalbenbehandlung abstößt und eine rosarot gefärbte, weiche Wundstelle hinterläßt. Diese wird im Laufe der Zeit weiß und nimmt allmählich die normale Hautfärbung an.

Ist man mit einer einmaligen Anwendung dieser Behandlungsart nicht zum Ziele gekommen, dann muß man sie eventuell wiederholen, was aber nicht vor Ablauf von 2—4 Monaten geschehen darf.

Massage bei Hautkrankheiten.

Von den mechanischen Behandlungsmethoden findet auch die Massage eine gewisse Anwendung bei Hautkrankheiten, insbesondere dann, wenn es sich darum handelt, bessere Zirkulationsverhältnisse und damit eine besondere Ernährung erkrankter Hautpartien zu schaffen. So wird eine sachgemäße Massage der Hände und Füße bei Stauungszuständen, wie sie z. B. durch Frostbeulen hervorgerufen wird, sicher die übrige Behandlung dieses Leidens in günstiger Weise beeinflussen. Auch bei der Sklerodermie, bei starker Narbenbildung u. dgl. wird man von der Massage der erkrankten Haut Gutes erwarten können. Eine große Rolle spielt die Massage ferner bei sogenannten kosmetischen Hautleiden, insbesondere bei der Entfernung von Runzeln und Falten, wenngleich man hier nicht zu hohe Anforderungen an diese therapeutischen Maßnahmen stellen darf. Auch bei Erkrankungen des Haarbodens wird die Massage der Kopfhaut mitunter nützlich sein.

Die Massage wird am besten mittels der Hand ausgeführt und besteht aus Streichungen, Knetungen, Drückungen und Erschütterungen (Jeßner), die nach den Regeln der allgemeinen Körpermassage vorgenommen werden. Besondere Massageinstrumente, von denen insbesondere von sogenannten Schönheitsinstituten zahllose angepriesen werden, haben so gut wie gar keinen Zweck und können niemals die geschulte Hand eines Masseurs ersetzen.

Elektrolyse.

Die Elektrolyse findet in der Dermatologie eine weitgehende Verwendung. Zu diesem Zwecke führt man den negativen Pol eines galvanischen Elementes in Gestalt spitzer Nadeln in die Haut, während man den positiven Pol in Form einer großen flachen Elektrode, die in heißes Salzwasser getaucht wird, durch den Patienten auf die Haut (am besten des Bauches oder eines Oberschenkels) auflegen läßt. Am negativen Pol, an der Kathode, wird dann aus der Gewebsflüssigkeit Na gebunden, das sich mit dem im Gewebe vorhandenen Sauerstoff zu ätzendem Natriumhydroxyd verbindet, wobei der Wasserstoff frei wird und in Gestalt von Blasen an die Oberfläche dringt. Will man daher feststellen, welche von beiden Elektroden die negative ist, so braucht man nur beide in Kochsalzlösung einzuführen; diejenige, an welcher sich Blasen

bilden, ist dann die negative. Diese Feststellung ist aber sehr wichtig, denn würde man die positive Elektrode in das Gewebe hineinbringen, dann würde sich das hier freiwerdende Cl mit dem Wasserstoff verbinden und eiweißkoagulierend wirken. Es würde dabei Sauerstoff frei werden und dieser würde mit dem Eisen der Nadel Eisenoxyd erzeugen, das dann als brauner Farbstoff im Gewebe liegen bliebe.

Als negative Elektroden gebrauchen wir beste englische Nähnadeln oder Platiniridiumnadeln, die in einem Nadelhalter (Fig. 34 u. 35) stecken, der mit einem Unterbrecher versehen ist; die

Fig. 34. Halter für einfache Nadeln.

Elektrizität wird mittels des konstanten Stroms erzeugt und in einer Stärke von 1—3 Milliampere verwendet. Je breiter die positive Elektrode ist, desto besser ist die Wirkung.

Die Elektrolyse verwenden wir in der Dermatotherapie vor allem zur Epilation von Haaren, zur Entfernung von kleineren Tumoren und Nävi und zur Beseitigung von Tätowierungen.

Was zunächst die Epilation von Haaren betrifft, so wird diese in der Weise ausgeführt, daß man die mit dem negativen Pol verbundene Nadel parallel der Wachstumsrichtung des Haares bis in den Haarbalg einsticht. Hat man diesen gut getroffen, so merkt der Patient so gut wie nichts vom Einstich, „es tut nicht weh", und der Arzt hat das Empfinden, als ob die Nadel in den Haarbalg „hineinfällt". Hat man nicht richtig eingestochen, so empfindet der Patient Schmerzen und die Stichwunde blutet, was sonst nicht der Fall ist. Am schmerzhaftesten ist übrigens stets die Epilation von Haaren an der Oberlippe. Liegt die Nadel gut, dann schaltet man den Strom langsam ein bis zu einer Stärke von höchstens 1—1½ Milliampere. In dieser Stärke läßt man ihn ½—¾ Sekunden einwirken. Hat man das Haar wirklich getroffen, so läßt es sich durch einen leichten Zug mit der Epilationspinzette ausziehen, was unmittelbar nach Einwirkung des Stromes zu geschehen hat. Kromayer verwendet zur Epilation übrigens zwölf feine Nadeln, die durch einen gemeinsamen Draht mit dem Halter bzw. mit dem Strom verbunden sind. Diese werden in einigen Abständen 2—5 mm tief je in ein Haar eingestochen und dann erst wird der Strom eingeschaltet. Auf diese Weise kann man bequem in einer Sitzung 30—50 Haare entfernen. Die Nadeln sind jedoch nur 1—2mal zu verwenden, da sie nach 2—3maliger Benutzung brüchig werden. Deshalb nimmt man am besten für jeden Patienten neue Nadeln.

Fig. 35. Halter für einfache Nadeln nach Gerotta.

Nach Kromayer hat man übrigens selbst bei der besten Epilationsmethode 30% Rezidive; die elektrolytische Entfernung der Haare gibt jedoch sehr gute kosmetische Resultate.

Kleinere Tumoren, Warzen und warzige oder einfache Pigmentnävi werden in der Weise vernichtet, daß man die Nadel parallel zur Haut an der Basis dieser Gebilde einführt und durch Verschieben des Rheostaten den Strom „langsam sich einschleichen läßt" bis zu einer Stärke von $^1/_2$—2 Milliampere bzw. bis sich an der Einstichstelle der Nadel weißer Schaum bildet und die Warze sich aufbläht und heller und durchsichtiger wird. Nach $^1/_2$—1 Minute stellt man den Strom wieder ab, entfernt die Nadel und sticht sie an einer anderen Stelle wieder ein. Dieses Verfahren wiederholt man, je nach der Empfindlichkeit des Patienten, einige Male. Die gequollene Warze sinkt dann ein und verwandelt sich in einen Schorf, der mit der Zeit von selbst abfällt.

Eine besondere Technik erfordert übrigens die elektrolytische Entfernung der Naevi vasculosi, insbesondere der sogenannten „Spinngewebsnävi", die sich nicht selten auf der Nase von Kindern finden. Man zerstört nämlich zunächst mittels einer stärkeren Nadel von oben das zentrale Gefäß, am besten bei 2 Milliampere und 3 Minuten Dauer, und dann die abführenden Gefäße, indem man feinere Nadeln der Länge nach in diese einführt.

Zur elektrolytischen Entfernung von Tätowierungen endlich empfiehlt Kromayer Platinnadeln zu verwenden, diese hier aber mit dem positiven Pol zu verbinden, damit sich der dann entstehende Sauerstoff mit der Kohle, womit die Tätowierungen ja meistens ausgeführt werden, zu Kohlenoxyd verbindet, das dann gasförmig entweicht.

Behandlung von Hautkrankheiten mit Hochfrequenzströmen (Arsonvalisation).

Unter Hochfrequenzströmen versteht man hochgespannte Wechselströme, die ihre Richtung in einer Sekunde mehrere hunderttausendmal wechseln. Arsonval studierte zum erstenmal derartige Ströme von hoher Frequenz und hoher Spannung hinsichtlich ihrer Wirkung auf den menschlichen Organismus und verwendete sie zu therapeutischen Zwecken; deshalb wird diese Behandlungsmethode nach ihm „Arsonvalisation" genannt. Diese Ströme sind trotz ihrer hohen Spannung für den Menschen ganz ungefährlich und rufen höchstens nur ein leichtes Kribbeln oder Stechen auf der Haut hervor.

Zur Erzeugung von Strömen mit hoher Wechselzahl muß man den von den Elektrizitätswerken gelieferten Wechselstrom zunächst auf eine höhere Spannung bringen. Steht nur Gleichstrom zur Verfügung, so muß dieser mittels eines sogenannten Einankerumformers erst in Wechselstrom umgewandelt werden. Da bei diesen Um-

formern und bei den von den Zentralen gelieferten Wechselströmen die Wechselzahl nur 80—120 beträgt, für die Hochfrequenzströme aber eine solche von 300 000 und mehr notwendig ist, muß man diese erhöhen. Dies geschieht dadurch, daß man die Spannung des Stromes, die gewöhnlich nur 100—250 Volt beträgt, bis auf einige tausend Volt erhöht. Diese Umwandlung wird durch den Hochspannungstransformer hervorgerufen.

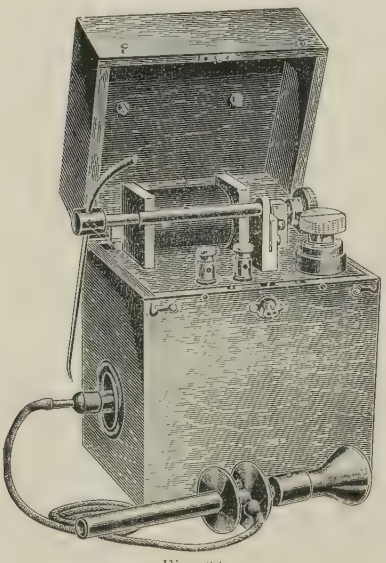

Fig. 36.
Hochfrequenzapparat „Invictus".

Ist eine Röntgeneinrichtung mit einem Induktor von mindestens 20 cm Funkenlänge vorhanden, so kann man den Hochspannungstransformer entbehren, indem man den Strom des Induktors für die Apparate, die zur Arsonvalisation verwendet werden sollen, benutzt.

Der von der Primärspule des Transformers oder vom Induktor gelieferte Strom wird zu der inneren Belegung zweier Leydener Flaschen geführt und steht gleichzeitig mit der Funkenstrecke, die aus zwei Zinkkugeln besteht, in Verbindung. Die äußeren Beläge der Leydener Flaschen sind mit einer dicken Kupferdrahtspirale von wenigen Windungen verbunden. Mittels eines Oudinschen Resonators, einer Spule mit vielen Windungen, die an das eine Ende der dicken Spule angeschlossen wird, kann nun eine weitere Erhöhung der Spannung und dadurch eine einpolige Ausstrahlung der Elektrizität in Form von Funken oder Funkenbüscheln (Effluvien) erzielt werden. Das freie Ende dieser Spule benutzt man zur Abnahme des Stromes für die Behandlung von Hautkrankheiten, wozu man sie

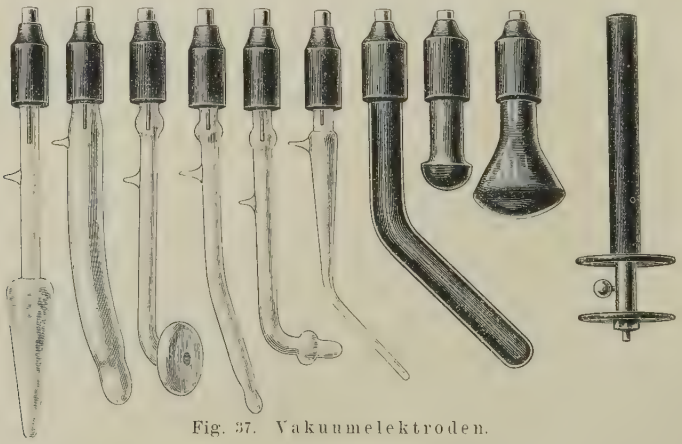

Fig. 37. Vakuumelektroden.

mit sogenannten Spitzen, Pinseln oder auch ähnlich einer Leydener Flasche ausgebildeten Elektroden verbindet (nach Löwenstein).

Sehr bewährt hat sich uns der neue, von der Firma Reiniger, Gebbert & Schall hergestellte Hochfrequenzapparat „Invictus" (Fig. 36), der ohne Induktor arbeitet und an jede Lichtleitung angeschlossen werden kann.

Zur lokalen Behandlung von Hautkrankheiten verwendet man gewöhnlich verschiedenartig geformte Vakuumelektroden aus Glas, die mit einem isolierten Handgriff versehen sind (Fig. 37). Zur allgemeinen Arsonvalisation nimmt man aus Kupferdraht bestehende Spiralen, sogenannte Solenoide, in denen der Kranke liegt oder sitzt.

Die Hochfrequenzbehandlung hat uns bisweilen recht gute Resultate gegeben, so insbesondere bei juckenden Dermatosen, wie Pruritus, Skrotal- und Vulvaekzemen, und bei Neurodermitis chronica. Von anderen Autoren wird sie außerdem bei Alopecia areata, Lichen ruber, Lupus vulgaris, Acne rosacea, Furunkulose und anderen Hautkrankheiten empfohlen.

Auch bei inoperablen Hautkarzinomen ist die Hochfrequenzbehandlung mit Erfolg angewandt worden, insbesondere um das Gewebe für spätere Röntgenbestrahlung gewissermaßen zu sensibilisieren.

Licht- und Strahlentherapie in der Dermatologie.

Als Schöpfer der modernen Licht- und Strahlentherapie, die insbesondere bei den mannigfachen Erkrankungen der Haut ein großes Anwendungsgebiet gefunden hat, ist der Däne R. N. Finsen zu bezeichnen. Denn wenn auch die Erkenntnis, daß das Licht eine gut heilende Wirkung auf den erkrankten Organismus ausübt, schon seit vielen Jahrzehnten bekannt war, so ist doch erst durch Finsen die Lehre von der eigentlichen Wirkung der Lichtstrahlen und die eigentliche „Lichttherapie" begründet worden. Durch Forscher wie Marshall, Ward, Strebel, Hertel, Thiele und Wolf, sowie durch Finsen selbst und seine Schüler Valdemar Bie und Sophus Bang war festgestellt worden, daß insbesondere die ultra- bzw. blauvioletten Strahlen eine starke bakterizide Kraft besitzen. Auf Grund zahlreicher Experimente fand Finsen, gestützt auf die Forschungen anderer Gelehrter, wie Charcot, Widmann, Hammer, Unna u. a., weiterhin, daß konzentriertes Sonnenlicht eine weit größere bakterizide Kraft besitzt als das zerstreute, und daß das wirksame Prinzip dabei nicht die Wärme, sondern das Licht ist. Finsen war es auch, der zum ersten Male künstliches Licht, und zwar das an ultravioletten Strahlen reiche elektrische Bogenlicht zur Behandlung von Hautkrankheiten verwendete und feststellte, daß dessen Tiefenwirkung bedeutend erhöht wird, wenn seine Strahlen durch Kompression blutleer gemachtes Gewebe passieren.

Auf diese seine Erfahrungen gründete Finsen seine nach ihm benannte Finsentherapie, die noch heute mit großem Erfolg, vor allem bei der Behandlung des Lupus der Haut und der Schleimhäute, geübt wird.

Finsentherapie.

Finsen selbst benutzte ursprünglich bei dieser seiner Behandlungsmethode konzentriertes Sonnenlicht, ging aber bald dazu über, besonders konstruierte, sogenannte **Finsenapparate** zu verwenden.

Die Konstruktion des Finsenapparates beruht auf folgenden Prinzipien: Das an blauen und ultravioletten Strahlen reiche elektrische Licht einer elektrischen Bogenlampe, die mit einer Stärke von 50—80 Ampere bei 45—80 Volt Spannung brennt, wird zur Erhöhung der Lichtintensität durch eine in einen Tubus gefaßte Quarz- oder Bergkristallsammellinse, welche bekanntlich ultraviolette Strahlen passieren können, konzentriert auf den Krankheitsherd zur Einwirkung gebracht. Eine Wasserkühlvorrichtung sorgt für die Absorption der das Gewebe reizenden thermischen Lichtstrahlen, außerdem wird die Tiefenwirkung der wirksamen Strahlen noch dadurch verstärkt, daß das Gewebe mittels besonderer Kompressionslinsen aus Quarz (Fig. 38) komprimiert wird, wodurch das die Lichtstrahlen absorbierende Blut verdrängt wird.

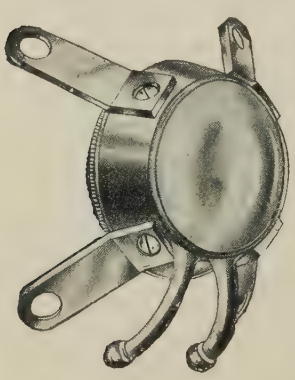

Fig. 38.
Einfaches Druckglas.

Die theoretischen Voraussetzungen, auf denen Finsen diese seine geniale Behandlungsmethode aufgebaut hat, haben sich nun in der Folgezeit zwar als falsch erwiesen, denn vor allem Klingmüller und Halberstädter stellten auf Grund exakter Experimente fest, daß der Erfolg der Finsentherapie nicht lediglich auf der bakteriziden Eigenschaft der ultravioletten Strahlen beruhen könne, sondern in erster Linie der gewebeschädigenden Wirkung der tiefer dringenden blauvioletten und ultravioletten Strahlen zuzuschreiben sei. Erkranktes und insbesondere lupöses Gewebe ist bekanntlich lichtempfindlicher als gesundes, und so kommt es, daß dieses viel eher der deletären Wirkung von Lichtstrahlen anheimfällt, als gesundes, wodurch gleichzeitig die Existenzbedingungen des Tuberkelbazillus verschlechtert bzw. ganz aufgehoben werden.

Diese Wirkungsweise des Lichtes trifft übrigens in gleicher Weise auch für die Röntgen- und Radiumstrahlen zu. Derartige Heilungsvorgänge bei Hautkrankheiten sind uns indes kein Novum: Kromayer hat auf den Parallelismus hingewiesen, der zwischen der modernen physikalischen und der altbewährten medikamentösen Therapie besteht. Auch hier wirken ja unsere bekannten Antiparasitika nur indirekt auf die in der Haut wuchernden Mikroorganismen, indem sie zunächst auch hier eine reaktive Entzündung erzeugen und die Gewebszellen schädigen, die dann der Nekrose anheimfallen und mitsamt den darin gewucherten Pilzen abgestoßen und durch neue ersetzt werden. Der ganze Heilungsprozeß stellt also gewissermaßen eine Schälkur dar. Da indes die chemischen Mittel nur eine ganz oberflächliche deletäre Wirkung ausüben können, verschlechtern sich die Heilungsaussichten, je tiefer die Bakterien in der Haut sitzen, wie bei Trichophytien und beim

Favus. Kromayer weist in diesem Zusammenhang darauf hin, daß wir ja auch mit ein und demselben Mittel, einem sogenannten Antiparasitikum (wie z. B. Teer oder Chrysarobin), sowohl parasitäre Dermatosen (Trichophytie, Pityriasis),

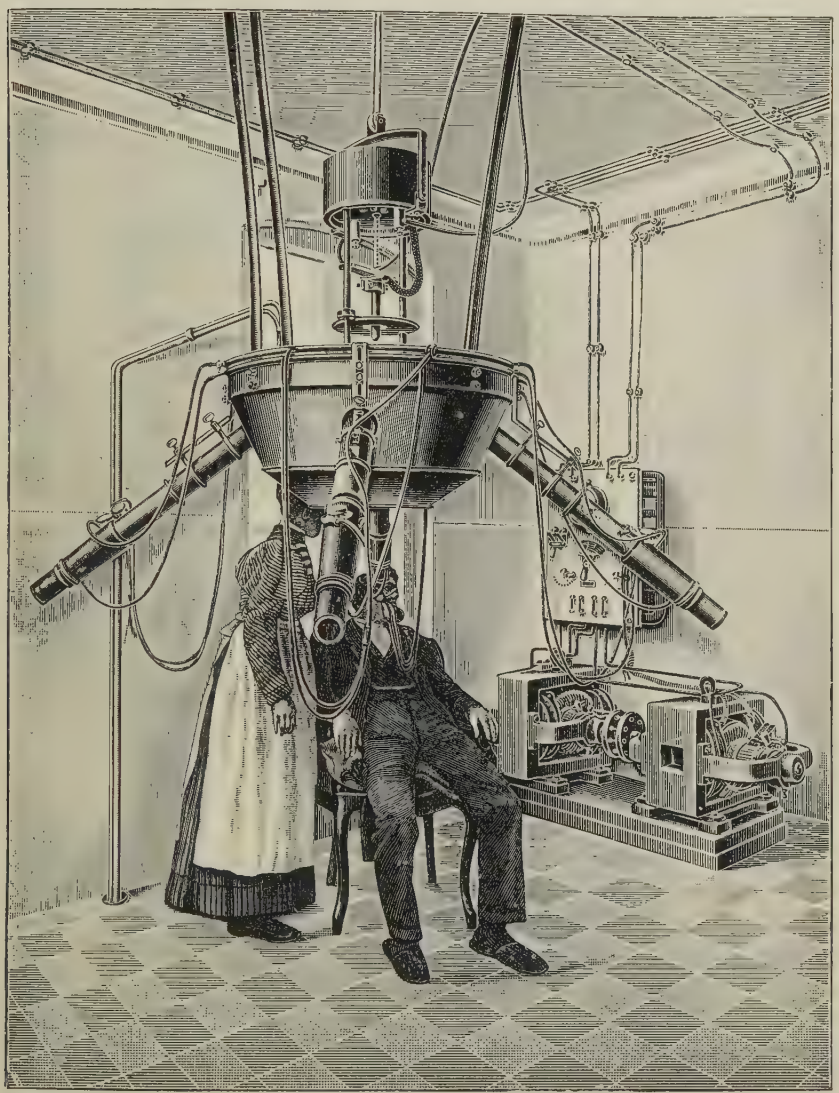

Fig. 39. Große Einrichtungen für Finsenbehandlung. Komplettes Instrumentarium für Behandlung von 4 Patienten mit Aufhängegestell für die Konzentratoren.

wie nichtparasitäre (Psoriasis, chronisches Ekzem) heilen können, und zwar auf demselben Wege der reaktiven Entzündung mit Desquamation, mit der bei den parasitären Hautaffektionen noch eine mechanische Säuberung von Pilzen verbunden ist.

Die Behandlung mit dem Finsenapparat wird nun in der Weise vorgenommen, daß der Kranke auf einem Tische so vor den Tubus gelagert

wird, daß der zu bestrahlende Krankheitsherd sich im Brennpunkt der Lupe befindet, und daß die Strahlen selbst rechtwinklig zum Druckglas einfallen. Dieses aus in Messing gefaßten, ständig von kaltem Wasser durchrieselten Bergkristallinsen bestehende Instrument wird durch einen geschulten Wärter, der mit einer Schutzbrille versehen ist,

Fig. 40. Instrumentarium für Hautbehandlung nach Finsen-Reyn.

während der ganzen Dauer der Bestrahlung — sie beträgt für 2—3 qcm große Stellen während mehrerer Tage täglich 1—2 Stunden — fest auf die erkrankte Stelle aufgedrückt, wobei dieser noch genau darauf zu achten hat, daß die Kühlvorrichtung richtig funktioniert bzw. daß der Kranke keine Schmerzen an der bestrahlten Stelle empfindet. Diese selbst

wird nach der Bestrahlung mit Kühlsalbe bedeckt, da nach derselben ein meist von Blasen-, seltener von Geschwürsbildung gefolgertes Erythem auftritt. Nach kurzer Zeit, gewöhnlich nach 8 Tagen, tritt indes schon Heilung ein, die von einer langdauernden, jedoch allmählich doch schwindenden Pigmentation gefolgert ist. Die ganze Behandlung einer lupösen Hauterkrankung dauert, je nach Schwere und Ausdehnung des jeweilig vorliegenden Falles, 1—2 Jahre.

An Stelle des großen, sehr kostspieligen und deshalb nur reich dotierten Kliniken zur Verfügung stehenden Original-Finsenapparates (Fig. 39) wird vielfach die in Betriebs- und Anschaffungskosten billigere **Finsen-Reynlampe** (Fig. 40) verwendet, die mit 17 Ampere brennt und das Kohlenbogenlicht bereits abgekühlt in konzentrierter Form auf die Haut bringen läßt. Die Konstruktion dieser Lampe ist aus der Abbildung zu ersehen; ihre Anwendungsweise ist dieselbe, wie die des eigentlichen Finsenapparates; ihre Wirkung aber steht entschieden der des Original-Finsen-Apparates bei weitem nach.

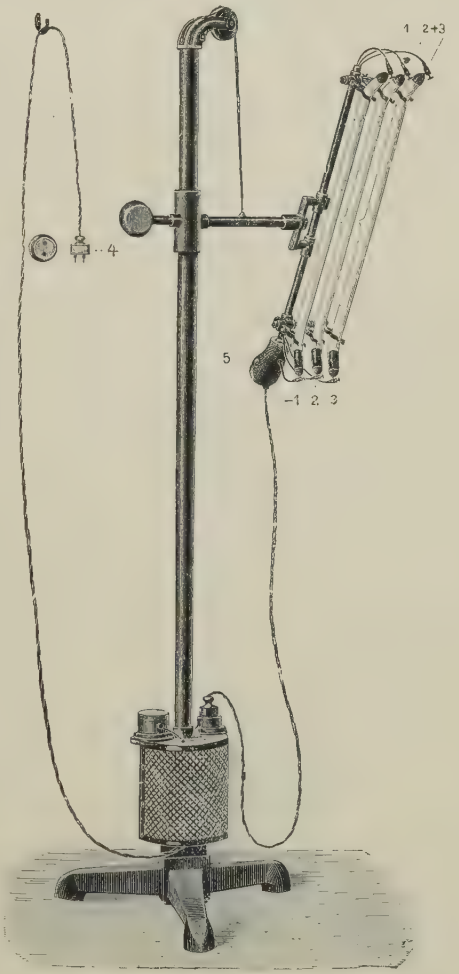

Fig. 41. Uviollampe.

Als Ersatz dieser Apparate, die beide ein geschultes und bei einigermaßen starker Krankenfrequenz zahlreiches Wartepersonal benötigen und dabei doch nur kleine Stellen der erkrankten Partien zu bestrahlen gestatten, verwendete man einige Zeit lang Eisenelektrodenlicht, das besonders reich an kurzwelligen ultravioletten Strahlen ist. Leider aber entfaltet dieses bei einer zwar ausgezeichneten chemischen Wirkung nur eine geringe Penetrationskraft, weshalb es nur zur Behandlung ganz oberflächlicher Hauterkrankungen verwendet werden konnte. Da die Eisenelektroden bei starker Erhitzung leicht schmelzen, muß eine dauernde Kühlung derselben während des Gebrauches vorgenommen werden. Auf diesem Prinzip beruhen die **Bangsche Eisenlampe** und ihre Modifikation, die **Dermolampe.** Letztere gestattet übrigens, die Elektroden ohne Verbrennungsgefahr bis auf 4 cm an die Haut heranzubringen.

Zur Bestrahlung größerer Hautflächen verwendete man auch den sogenannten Scheinwerfer oder die **Tripletlampe,** die mit Kohlenelektroden betrieben wird.

Als im Jahre 1892 Arons in Berlin entdeckte, daß in einem luftleeren Raum sich befindende Quecksilbergase bei Durchleitung des elektrischen Stromes ein höchst intensives, an ultravioletten Strahlen sehr reiches Licht ausstrahlen, versuchte man auch dieses Licht dermato-therapeutischen Zwecken dienstbar zu machen. Die erste zu derartiger Behandlung verwendete Lampe war die von Arons konstruierte **Uviollampe** (Fig. 41), die mit 3 Ampere Gleichstrom brennt und in 8—10 cm Entfernung erst in 35 Minuten ein Erythem hervorruft. Ihre Tiefenwirkung ist jedoch so minimal, daß sie sich nur für eine milde Bestrahlung größerer Stellen oder der Gesamtoberfläche des Körpers eignet.

Kromayer begann nun im Jahre 1894 die Uviollampe in eine praktisch brauchbarere Gestalt umzuarbeiten. Die ersten Quecksilberdampflampen, die mehr zur Beleuchtung dienten, waren aus Glas hergestellt. Da dieses aber die wirksamen ultravioletten Strahlen nicht durchläßt, wurde zu therapeutischen Zwecken Quarz gewählt, das ja besonders für ultraviolette Strahlen außerordentlich durchgängig ist.

Ferner ist es infolge des enorm hohen Schmelzpunktes des Quarzes möglich, die Quecksilberdämpfe auf sehr hohe Temperaturen zu bringen, wodurch die Lichtstrahlmenge bedeutend vermehrt werden kann. Da jedoch die dabei entstehende Wärmewirkung dieser Lampen („Heräuslampe") sehr intensiv war, wurde auf Veranlassung von Kromayer in eine von Küch konstruierte neue Lampe ein mit Wasser durchspülbares und mit einem Quarzfenster versehenes Metallgehäuse eingebaut.

Wirklich für praktische Zwecke brauchbar erwies sich indes erst die im Jahre 1905 von Küch und Kromayer ausgearbeitete „Kipp"- oder „Hochdruck"-lampe, die in verbesserter und praktisch montierter Form jetzt von der Quarzlampengesellschaft in Hanau in den Handel gebracht wird.

Die medizinische Quarzlampe.

Die nach Angaben von Kromayer, Berlin, konstruierte medizinische Quarzlampe (Fig. 42) besteht im wesentlichen aus einem luftleeren U-förmig gebogenen, vertikal gerichteten Leuchtrohr aus Quarz, das von einem gleichfalls luftleeren Quarzmantel umgeben ist, welcher die zu starke Abkühlung des Leuchtrohres durch die gleich zu besprechende Wasserspülung verhindert. In den beiden Enden des Leuchtrohres, in welchen der elektrische Gleichstrom in dasselbe ein- und austritt, befindet sich je eine Quecksilbersäule. Durch Vorwärtsneigen („Kippen") der Lampe, das stets sehr vorsichtig und nicht zu tief ausgeführt werden muß, vereinigen sich beide Quecksilbersäulen im Bogen des Leuchtrohres und es entsteht Stromschluß. Richtet man nun die Lampe wieder auf, so zerreißt der Quecksilberbogen wieder, der Strom trennt sich und es bildet sich ein sehr intensiver Lichtbogen, der durch seine Wärme (750° C) das Quecksilber verdampft. Diese Quecksilberdämpfe aber unterhalten die Leitfähigkeit und leuchten längs des ganzen Rohres.

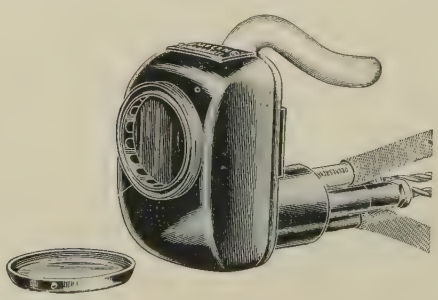

Fig. 42. Quarzlampe nach Kromayer.

Die Lampe ist nun in ein Metallgehäuse eingebaut, an dem vorne ein Quarzfenster, durch welches das Licht ausstrahlt, und hinten oben an der Verschlußplatte ein Handgriff angebracht ist. Unterhalb des Handgriffes befindet sich das Zuleitungsrohr für die elektrische Leitung, und weiter

unterhalb zu beiden Seiten des Gehäuses das Zu- und Ableitungsrohr für die Wasserspülung. Dieses Kühlwasser, ohne welches die Lampe überhaupt nicht brennen darf, zirkuliert zwischen dem Metallgehäuse und dem Quarzkörper, schaltet die Einwirkung der thermischen Strahlen aus und ermöglicht die therapeutische Verwendung größerer Stromstärken bzw. einer intensiveren Lichtquelle.

Die Lampe samt ihrem Gehäuse wird nun in die Querstange eines Stativs eingehängt (Fig. 43), welches unten einen Vorschaltwiderstand zur Regulierung der Stromstärke trägt. Von der Wandanschlußdose der Straßenleitung wird der Strom — nur Gleichstrom, nicht aber Wechselstrom ist zu verwenden! — durch ein Kabel in diesen Rheostaten geführt, wo er mittels eines Hebels verstärkt und abgeschwächt werden kann. Aus dem Rheostat geht der Strom ins Schaltbrett, wo er nach Volt und Ampère gemessen wird. Da man durchschnittlich mit 3—4 Ampère und 140 Volt arbeitet, worauf die Lampe bei „stark" eingestellt ist, ist ein besonderer Volt- und Ampèremeter indes entbehrlich.

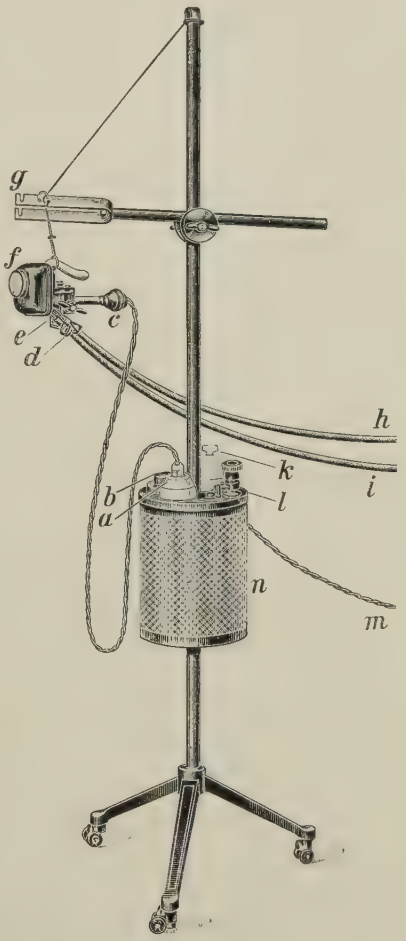

Fig. 43. Medizinische Quarzlampe. (Prof. Kromayer.)

a Anschlußdose zur Lampe; *b* Stromrichtungsanzeiger; *c* Steckanschluß nach Dr. Jungmann, Wien; *d* Schlauchverbindung D. R. G. M.; *e* Knebelschraube zur Befestigung in der Stativgabel (*g*); *f* Quarzlampe; *g* Stativgabel, allseitig verstellbar; *h* und *i* Kühlwasserzu- und -abfluß; *k* Schalter; *l* Regulierhebel; *m* Leitungsanschluß; *n* Widerstand.

Das Licht der Quarzlampe besteht aus kurzwelligen und langwelligen Strahlen. Die kurzwelligen ultravioletten Strahlen wirken bei längerer Einwirkung hautreizend und entfalten eine reine Oberflächenwirkung. Die langwelligen ultravioletten Strahlen dienen zur Tiefenbestrahlung und erfordern eine längere Einwirkungszeit. Um nun bei ihrer Verwendung die störenden kurzwelligen Strahlen auszuschalten, setzt man vor das Quarzfenster der Lampe blaue Scheiben aus Schottschem Uviolglas oder Blaufenster, die mit durchbohrtem Rand versehen sind, durch welchen das Kühlwasser zirkulieren kann („Blaulicht").

Erwähnen möchten wir noch, daß man beim Gebrauch des Quarzlampenlichtes ebenfalls die Augen durch Brillen aus gewöhnlichem Glas schützen muß, da bei Leuten, die viel mit ultravioletten Strahlen arbeiten, frühzeitiger Star beobachtet worden ist.

Hat man übrigens aus irgendeinem Grunde die Lampe während der Behandlung ausschalten müssen, so soll man sie nicht gleich wieder einschalten,

sondern etwa 5 Minuten warten, da sonst der Quarzmantel sich noch nicht abgekühlt hat und Schaden erleidet.

Die medizinische Quarzlampe ist demnach ein ziemlich einfacher und leicht zu handhabender Apparat, der keine besondere Bedienung erfordert und in jedem Sprechzimmer aufgestellt werden kann. Da sie bei zahlreichen Hautkrankheiten mit Erfolg verwendet werden kann, stellt sie entschieden eine wertvolle Bereicherung unseres dermatotherapeutischen Rüstzeuges dar.

Kromayer unterscheidet nun bei der praktischen Verwendung seiner Quarzlampe drei Verfahren, nämlich:

1. das Plättverfahren,
2. das Kompressionsverfahren, und
3. die Fernbestrahlung.

Plättverfahren.

Das Plättverfahren wird in der Weise ausgeführt, daß man die brennende Lampe aus dem Gestell herausnimmt und sie, ohne Vorschaltung einer Blaulichtscheibe, in einer Entfernung von 3—5 mm in langsamer Weise an den zu bestrahlenden Hautpartien vorbeiführt. Zu beachten ist dabei, daß die Lampe stets gerade und parallel der Haut gehalten wird, weil beim eventuellen Neigen derselben Stromschwankungen eintreten können, welche die Lampe beeinflussen. Die Dauer der Bestrahlungszeit ist je nach dem zu bestrahlenden Körperteil verschieden lang.

Nach 2—10—15 Minuten tritt dabei stets eine verschieden starke entzündliche Reaktion ein, auf welche man die Patienten aufmerksam machen muß. Man gibt den Kranken zweckmäßig schon von vornherein eine Kühlsalbe (Lanolin, Vaselin, Liq. Alum. acet. āā oder Aloe 10, Lanolin und Vaselin āā ad 100) mit, womit sie die bestrahlten Stellen bei eintretender Reaktion verbinden.

Bei Anwendung des Plättverfahrens muß man übrigens die nicht zu bestrahlenden Partien des Gesichtes und insbesondere die Ohren durch Blei, Stanniol oder schwarzes Papier abdecken; zweckmäßig werden letztere außerdem vorher noch in Seidenpapier eingehüllt. Im Gesicht kann man hiefür eventuell auch die etwas teuere Ultrazeozonsalbe anwenden.

Die hauptsächlichsten Indikationen für das Plättverfahren mit Weißlicht sind etwa folgende:

Alopecia areata des Kopfes und des Bartes; Dauer der Einzelbestrahlung bei kleineren Stellen 3 Minuten, bei größeren, eventuell totaler Erkrankung beider Seiten des Kopfes, abwechselnd, im ganzen 10—15 Mi-

nuten. Es muß hiebei eine Dermatitis bullosa entstehen! Dauer der Gesamtbehandlung bei 2mal wöchentlicher Bestrahlung 2—3 Monate bzw. 16- bis 20malige Bestrahlung. Kopfverband mit Kühlsalbe notwendig.

Akne des Kopfes, insbesondere Hinterkopfes, des Halses und Bartes; 3—4malige vorsichtige Bestrahlung je 3 Minuten.

Trichophytia parasitaria superficialis: 10mal je 5—10 Minuten.

Sycosis non parasitaria, hauptsächlich an Oberlippe und Nasenöffnung: 10mal je 10—20 Minuten (mit Ansatz).

Impetigo contagiosa der Kinder, die sich besonders gut für das Weißlichtplättverfahren eignen soll, höchstens 2—3mal je 1 Minute. Die Borke wird dabei nicht abgelöst, jedoch werden Borsalbeverbände unterstützend angelegt.

Ichthyosis: 15—20mal je 20 Minuten (Blaschko).

Prurigo der Kinder: etwa 10mal je 20 Minuten bis zur Schälung.

Akne des Gesichtes: $^1/_4$—$^1/_2$ Minute, eventuell länger, etwa jeden 4.—5. Tag bis zu einer schälenden Wirkung.

Ekzem: Kromayer war der erste, der das Plättverfahren auch beim Ekzem anwandte, und zwar Weißlicht, im Abstand von 2—3—5 mm bis zu 3—5—10 Minuten 2—3mal bis zur ordentlichen Schälwirkung bei vesikulösem oder dyshidrotischem Ekzem, das stets rezidiviert, und bei papulopustulösen und follikulären Ekzemen. Alte inveterierte, nicht mehr nässende Ekzeme mit bindegewebiger Verdickung (z. B. Lichen chronicus Vidal) behandelt Kromayer in der Weise, daß er das Plättverfahren (3—5—10 Minuten) im Abstand von 2—5 mm anwendet, aber vorher die erkrankten Stellen röntgt, um sie gewissermaßen für die Quarzlampenbehandlung zu präparieren. Ehe noch die Reizwirkung der letzteren gänzlich abgeklungen ist, läßt er dann wieder Röntgenstrahlen applizieren.

Auch Zungenplaques, insbesondere luetische, und die sogenannte Leukoplakia oris eignet sich nach Kromayer zur Behandlung mit weißem Quarzlampenlicht. Man geht dabei in der Weise vor, daß man die einzelnen Stellen mittels eines gebogenen, gut mit Stanniol umwickelten Ansatzes ganz kurze Zeit, etwa $^1/_4$ Minute lang, im Abstand von 3 mm einmal bestrahlt. Die Zunge schält sich dann und wird rot.

Kompressionsverfahren.

Zur Ausführung des Kompressionsverfahrens, das darin besteht, daß man kleinere Hautpartien durch festes Aufdrücken der Lampen möglichst blutleer zu machen versucht, benötigt man verschiedene Ansätze aus Quarz, die in sogenannte Fassungsringe (Fig. 44), welche an das Gehäuse der Lampe angebracht werden können, eingesetzt werden.

Man verwendet gewöhnlich drei Sorten von Quarzansätzen, nämlich:

a) viereckige, und zwar 3 cm lang und 1 cm hohe für Stellen im Gesicht;

b) runde von $1^1/_2$ cm Durchmesser und 1 cm Höhe } für Nase, Lippe
c) winklig gebogene, 1 cm breit und 7 cm lang } und Zunge.

Bei der Benutzung dieser Ansätze ist folgendes zu beachten:

1. der Quarzansatz muß tadellos mit Benzin geputzt sein,

2. die Grundfläche des Ansatzes muß bei Blaulichtverwendung dicht auf der Uviolglasscheibe der Lampe aufsitzen und darf keine Luftschicht dazwischen lassen, und

3. müssen diejenigen Seitenteile des Quarzansatzes, die nicht zur Bestrahlung dienen, gut mit Stanniol umhüllt werden.

Das Kompressionsverfahren ist nach Kromayer am meisten indiziert bei der Behandlung des Lupus vulgaris vor allem dann,

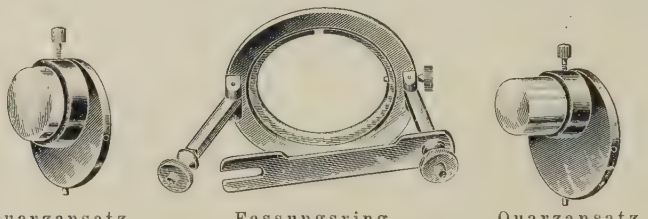

Fig. 44.

wenn dieser für eine Radikalexzision zu groß (Lang) und noch nicht ulzeriert ist. Zu derartigen Bestrahlungen nimmt man gewöhnlich das Weißlicht der Lampe, an der man in der oben angegebenen Weise einen entsprechenden Ansatz anbringt, der fest auf die erkrankte Stelle aufgesetzt wird. In der ersten Sitzung bestrahlt man 25—30 Minuten lang und in der nächstfolgenden 50 Minuten bis 1 Stunde. Bei empfindlicher Haut kann man übrigens auch Blaulicht verwenden, nur muß man dann länger, bis zu 2 Stunden, bestrahlen. Jede Stelle muß etwa 20mal bestrahlt werden, jedoch darf die Bestrahlung nicht früher wiederholt werden, als bis die entzündliche Reaktion der vorhergehenden völlig abgeklungen ist, was in durchschnittlich 10—14 Tagen der Fall zu sein pflegt.

Obwohl auch mit der Quarzlampe allein ganz gute Erfolge beim Lupus vulgaris erzielt worden sind (Kromayer, Stümpke, Heymann, Schucht u. a.), kombiniert man diese doch zweckmäßig mit den übrigen Behandlungsmethoden des Lupus (Jungmann, Capelli, Schmidt, Zinser u. a.).

Wir werden übrigens im speziellen Teil dieses Buches noch ausführlicher auf die Lupusbehandlung eingehen.

Beim Lupus der Schleimhäute darf man wegen zu großer Schmerzhaftigkeit desselben kein Kompressionsverfahren anwenden, sondern muß aus einer Entfernung von etwa 2—3 mm bestrahlen.

Auch Naevi vasculosi, insbesondere solche, bei denen hauptsächlich die Arterien beteiligt sind, die also hellrot aussehen, eignen sich für das Kompressionsverfahren. Man bestrahlt diese mit Weißlicht und Quarzansatz 4—6mal je 5—15 Minuten lang.

Ein besonders dankbares Feld für die Kompressionsbehandlung mit der Quarzlampe soll nach Kromayer die rote Nase bei Acne rosacea bilden. Man verwendet hierzu einen runden Ansatz und Weißlicht und bestrahlt in einer Sitzung je 5 Minuten lang, bei Frauen etwas weniger, die beiden seitlichen Partien (Nasenflügel) und den Nasenrücken. Die nicht zu bestrahlenden Stellen müssen gut mit Bleiplättchen abgedeckt werden. Die bestrahlten Partien werden dann in üblicher Weise mit Kühlsalbe verbunden.

Fernbestrahlung.

Die Fernbestrahlung besteht darin, daß man in einem gewissen Abstand von 10—27 cm 5—25 Minuten lang und länger mit Weißlicht bestrahlt.

Die Fernbestrahlung kann versucht werden beim Lupus vulgaris (Frank-Schultz), wobei in einem Abstand von 27 cm 75 Minuten lang

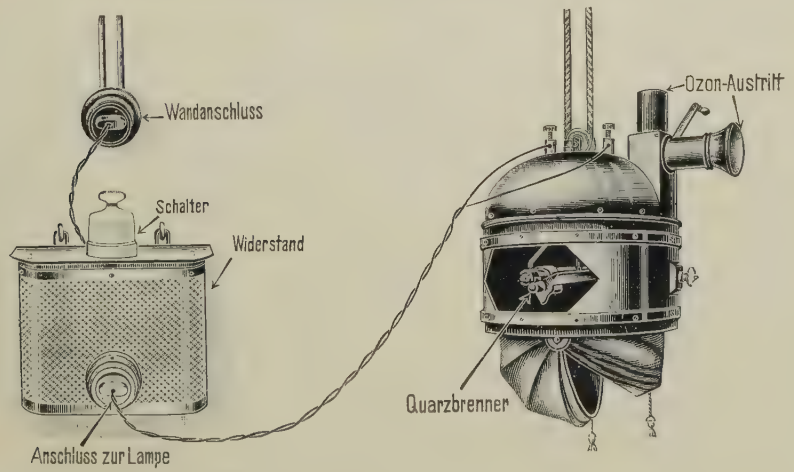

Fig. 45. Künstliche Höhensonne.

unter sorgfältiger Abdeckung der gesunden Partien mit Weißlicht bestrahlt werden soll und zwar etwa 20mal in Abständen von je einer Woche.

Bessere und sinnfälligere Resultate gibt diese Behandlung aber bei Hauterkrankungen, die sich auf einer größeren Fläche abspielen, so z. B. bei Acne vulgaris des Rückens, Ichthyosis, Psoriasis,

Pityriasis versicolor und rosea u. dgl. Man verwendet auch hierbei Weißlicht, das man in einem Abstand von 27 cm 15—20 Minuten lang auf die erkrankte Haut einwirken läßt und die Bestrahlung 2—3mal wiederholt, bis eine intensive Schälwirkung eintritt.

Eine Modifikation der medizinischen Quarzlampe stellt die

„künstliche Höhensonne"

dar, eine nach den Angaben von Bach und Nagelschmidt konstruierte Bestrahlungsquarzlampe (Fig. 45), bei welcher der Quarzbrenner ein durchsichtiges Quarzrohr von 8—10 cm Länge bildet, an dessen beiden Enden sich je ein mit Quecksilber gefülltes Quergefäß aus Quarz befindet. Die Wärmeabgabe wird durch Metallkühler, welche diese Quecksilberpole umgeben, geregelt. Diese Lampe ist nun in einem vernickelten und hochglanzpolierten Tombakgehäuse so untergebracht, daß durch Drehung an einem Handrad die Zündung erfolgt. An dem Gehäuse befinden sich zwei Doppelschieber, welche die Öffnung, aus der die Strahlen der Lampe austreten, beliebig vergrößern und verkleinern lassen können. Ferner ist an dem Gehäuse ein schornsteinartiger Aufsatz angebracht, durch welchen das während des Brennens der Lampe sich bildende Ozon austreten kann.

Die Anwendung der künstlichen Höhensonne ist bei denjenigen Hautkrankheiten indiziert, bei welchen eine oberflächliche Schälwirkung, wie sie etwa beim Plättverfahren und bei der Fernbestrahlung größerer Flächen mittels der Quarzlampe erreicht wird, geboten ist.

Die Röntgenbehandlung in der Dermatologie.

Behandlungen mit Röntgenstrahlen werden in der Dermatotherapie sehr häufig und meist mit recht gutem Erfolg angewendet.

Die Röntgenbehandlung von Hautkrankheiten verdankt ihre eigentliche Entstehung gelegentlichen Beobachtungen von sogenannten Röntgenschädigungen bei Durchleuchtungen und Aufnahmen mittels Röntgenstrahlen. Die ersten therapeutischen Versuche wurden schon kurze Zeit nach der Entdeckung Röntgens (1895)

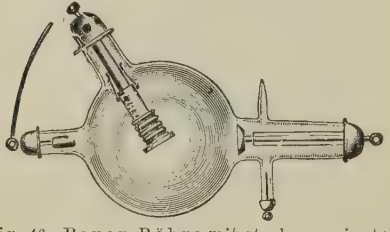

Fig. 46. Bauer-Röhre mit starker gerippter Antikathode und Luftkühlung.

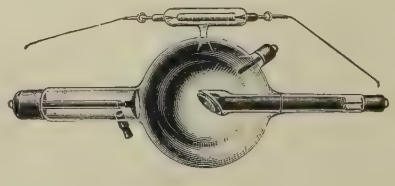

Fig. 47. Gundelach-Dauerpatentröntgenröhre mit Demo- oder Kondensator-Regeneriervorrichtung.

angestellt. Infolge dabei erzielter schwerer Röntgenstrahlenverbrennungen waren sie aber zunächst recht wenig ermutigend und gerieten bald in Mißkredit, zumal da man sich zu jener Zeit über die genaueren qualitativen und vor allem quantitativen Verhältnisse der von einer Röhre emittierten Strahlen noch völlig im unklaren war. Erst die Holzknechtsche Erfindung eines Meßinstrumentes zur direkten Bestimmung der zu verabfolgenden Röntgenbelichtungen (1902) gestaltete Hand in Hand mit fort-

schreitenden Verbesserungen der Röntgeneinrichtungen die Röntgentherapie in den folgenden Jahren zu einer exakten Wissenschaft, die dann einen solchen Aufschwung genommen hat, daß diese Anwendung in der modernen Therapie der Hautkrankheiten geradezu unentbehrlich geworden ist.

Zur Erzeugung von Röntgenstrahlen braucht man sogenannte Röntgenröhren, die, nach dem Prinzip der Geißler schen Röhren hergestellt, in verschiedener Konstruktion und Form angefertigt werden (Bauer [Fig. 46], Gundelach [Fig. 47], Müller [Fig. 48], Burger usw.), indes alle einen bestimmten Typus aufweisen. An jeder Röntgenröhre unterscheidet man nämlich drei Elektroden, den starken Kathodenhals (—), die Anode (+) und die bis in die Mitte der Röhre hineinreichende Antikathode mit dem Antikathodenspiegel. Die Röntgenröhren werden gegossen und möglichst luftleer gemacht (evakuiert). Eine gänzliche Evakuation ist indes nicht möglich; je nach dem Luftgehalt der Röhre unterscheidet man weiche mit mehr Luftgehalt, und harte, die höher evakuiert sind.

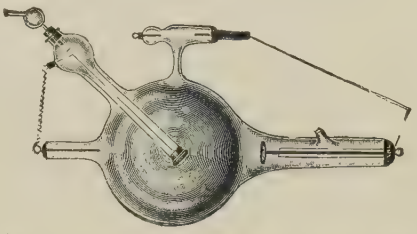

Fig. 48. Müller-Röntgenröhre mit Platinantikathode und Wasserkühleinrichtung.

Da aber ein hohes Vakuum der Röhre dem Stromdurchtritt einen enormen Widerstand entgegensetzt, so können Röntgenröhren nur mit Hochspannung betrieben werden. Solche hochgespannten Ströme liefert nun am besten der Ruhmkorffsche Funkeninduktor mit einer Funkenstrecke von 30—50 cm, der vor anderen Induktionsapparaten den Vorteil hat, daß durch einen in seine Primärspule eingeschobenen Eisenkern seine Elektroinduktion durch Magnetinduktion noch verstärkt wird. Die Primärspule eines derartigen Induktors wird nun an eine Gleichstromzentrale angeschlossen. Ist, wie in den meisten Städten, indes nur eine Wechsel- oder Drehstromanlage vorhanden, so muß dieser Strom zunächst durch einen Umformer oder Transformator in Gleichstrom umgewandelt werden. Neuerdings kann indes auch Wechselstrom verwendet werden, doch muß man sich dann besonders konstruierter Apparate bedienen, die unter dem Namen Gleichrichter (unterbrecherlose Röntgenapparate) von verschiedenen Firmen (Siemens & Halske usw.) hergestellt werden. Die Hochspannung dieses Stromes wird nun in der Sekundärspule aus unzähligen Windungen eines bis zu 100 000 m langen dünnen Drahtes erreicht. Auf diese Weise erhält man aus einem Primärstrom von 100—200 Volt Spannungen des Sekundärstromes von über 100 000 Volt. Die Induktoren werden nach der größten Länge des Funkens bezeichnet, welcher bei der vollständigen Ausnutzung ihrer Spannung zwischen den Enden der sekundären Spule überspringt (parallele Funkenstrecke), und zwar verbindet man, um dies zu erzielen, die zugespitzte, verschiebliche Stange der Funkenstrecke mit der Anode und die Scheibe mit der Kathode, so daß der Strom bzw. der Funken von der Anode zur Kathode überspringt.

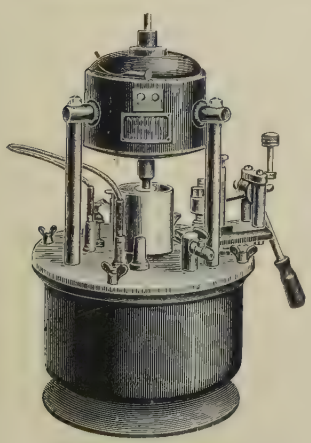

Fig. 49.
Gasmotorunterbrecher.

Die zur Erzeugung von hohen Induktionsströmen erforderlichen Unter-

brechungen (Öffnung und Schließung) des primären Stromes erfolgen durch Unterbrecher. Eine der ältesten, mechanischen Unterbrechervorrichtungen ist der Hammerunterbrecher (Neefsche Hammer). Dann kamen die elektrolytischen Unterbrecher nach Wehnelt, die Platinunterbrecher und die Quecksilberunterbrecher mit verschiedenem Kontaktsystem. Zu diesem Typ zählen der Rekordunterbrecher von Reiniger, Gebbert & Schall und der Rotax der Sanitasgesellschaft. In jüngster Zeit werden diese jedoch von den Gasmotorunterbrechern (Fig. 49) übertroffen, in denen als Löschmittel für den Abreißfunken nicht das leicht mit dem Quecksilber verschlammende Petroleum, sondern indifferentes Leuchtgas benutzt wird.

Um einer Erhitzung der Röntgenröhren vorzubeugen, sind besondere Zusatzunterbrecher (Rhythmeurs) konstruiert worden, die in der primären Leitung den Strom taktmäßig ein- und ausschalten.

Wird nun dieser hochgespannte Strom durch eine nicht evakuierte Röntgenröhre geschickt, so wird ein Funke von der einen zu der anderen Elektrode überspringen.

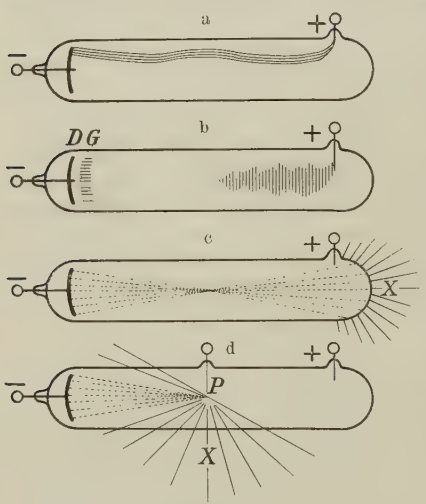

Fig. 50.

Wenn die Luft nun vermittels einer Quecksilberluftpumpe verdünnt wird, so nimmt der Funke die Gestalt eines breiten violetten Bandes an (Fig. 50 a). Bei weiterer Luftverdünnung wird das Lichtband so breit, daß es schließlich in Form eines violetten Lichtnebels die Röhre ausfüllt (Geißlersche Röhre). Bei noch weiter erhöhter Luftverdünnung teilt sich dieser Nebel in der Weise, daß ein Teil sich an der Anode als bläuliches Licht ansammelt — Anodenlicht, während der Rest derselben sich von der Kathode zurückzieht, so daß zwischen ihr und diesen Strahlen ein dunkler Raum — dunkler Kathodenraum — freibleibt (Fig. 50 b).

Wird die Röhre nun noch weiter evakuiert, so schwindet bei maximaler Verdünnung 1 : 100 000 (Crookssche Röhre) schließlich auch das Anodenlicht, und es macht sich nun ein grünliches Aufleuchten (Fluoreszenz) der der Kathode gegenüberliegenden Glaswand bemerkbar. Dieses Aufleuchten der Glaswand wird hervorgerufen durch unsichtbare Kathodenstrahlen. Von dieser Stelle der Röhrenwand gehen nun wieder neue Strahlen, die sogenannten X- oder Röntgenstrahlen, aus.

Diese Kathodenstrahlen pflanzen sich nun geradlinig und senkrecht zu ihrer Entstehungsebene, und zwar unabhängig von der Lage der Anode, fort. Wenn man daher der Kathode die Form eines Hohlspiegels gibt, so müssen sich die Strahlen notwendigerweise in einem Punkte schneiden (Fig. 50 c). In diesen Schnittpunkt der Kathodenstrahlen (Fokus) hat man nun einen kleinen Spiegel aus Metall oder Platin angebracht, auf welche die Kathodenstrahlen auftreffen (Antikathode) und hier, wie an der Glaswand, wiederum Röntgenstrahlen erzeugen (Fig. 50 d). Diese Antikathode ist nicht nur widerstandsfähiger als die Glaswand, sondern sie hat auch die Röntgenstrahlen aussendende Fläche auf eine kleine Stelle konzentriert.

Diese neuen von Röntgen entdeckten und nach ihm bekanntlich genannten Strahlen haben nun unter anderen folgende Eigenschaften:

Sie sind unsichtbar, pflanzen sich geradlinig fort, erzeugen auf verschiedenen Stoffen, z. B. Bariumplatinzyanür, Fluoreszenz (Röntgenphotographie) und durchdringen Körper, unabhängig von deren Durchgängigkeit für gewöhnliches Licht und nach Maßgabe ihrer Härtegrade. Sie bringen in gewissen chemischen Substanzen Umwandlungen zustande, verändern und reizen bzw. töten lebende Gewebszellen ab und werden, ähnlich wie Lichtstrahlen, weder durch magnetische noch durch elektrische Kräfte abgelenkt.

Wir haben bereits erwähnt, daß man je nach dem Grade der Evakuation weiche und harte Röhren unterscheidet. Weiche Röhren nennt man diejenigen Röhren, die beim Durchleuchten einer Hand einen tiefen Schatten auf dem Durchleuchtungsschirm geben, ohne Knochen und Weichteile der Hand zu differenzieren. Harte Röhren sind solche, deren Strahlen die Knochen fast vollständig durchdringen, so daß die Weichteile nur schwach angedeutet sind. Man unterscheidet nun weiterhin mittelweiche Röhren, die einen deutlichen Unterschied zwischen Knochen und Weichteilen zeigen, und mittelharte, die in den Knochen die feineren Strukturen erkennen lassen.

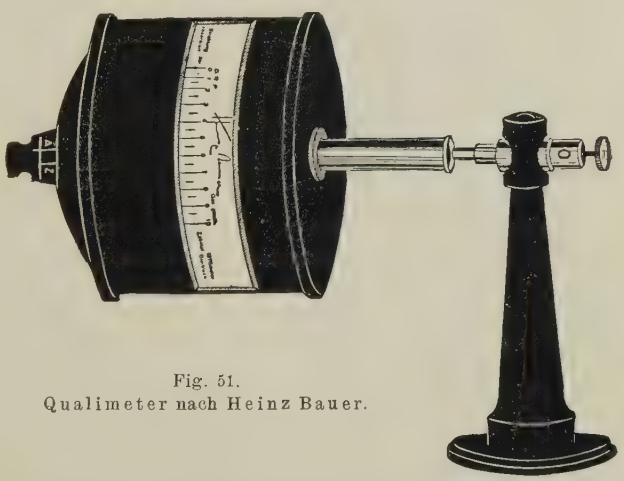

Fig. 51.
Qualimeter nach Heinz Bauer.

Zur exakteren Beurteilung des Härtegrades einer Röhre bedient man sich zweckmäßiger der Härtemesser oder Härteskalen (Qualimeter). Die einfachste Vorrichtung zur indirekten Messung der Strahlenhärte ist die schon genannte parallele Funkenstrecke. Je härter eine Röhre ist, desto größer ist der Abstand zwischen der Spitze und Platte der Funkenstrecke. Ein anderes, indirektes, ist noch das Sklerometer nach Klingelfuß. Die weitverbreitetste direkte Härteskala ist die von Walter und die Benoisskala. Im Gebrauch sind noch der Wehneltsche Kryptoradiometer und in neuester Zeit die Christensche Halbwertschicht. Zwischen den direkten und indirekten Härtemessern steht der überaus praktische Qualimeter von Heinz Bauer (Fig. 51) und das Radiosklerometer von Villard.

Von der Qualität der Röhren hängt auch die Wirkung der Strahlen ab. Weiche Röhren wirken intensiver und oberflächlicher und werden auch leichter Verbrennungen im Gefolge haben. Für dermatotherapeutische Zwecke verwenden wir fast ausschließlich mittelweiche bis mittelharte Röhren. Um die Röhren, die im Betriebe härter werden, auf diesem gewünschten Härtegrad zu erhalten, gibt es verschiedene Regeneriervorrich-

tungen (s. Fig. 46—48). Die einfachste Vorrichtung ist die Luftregenerierung, die darin besteht, daß mittels einer sinnreichen Vorrichtung (Bauersches Luftventil) Luft in die Röhre gepumpt wird. Zu gleichem Zwecke hat man auch ein Palladiumröhrchen in die Glaswand der Röhre eingeschmolzen, welches, durch eine Flamme erhitzt, Wasserstoff in die Röhre hineindiffundieren läßt

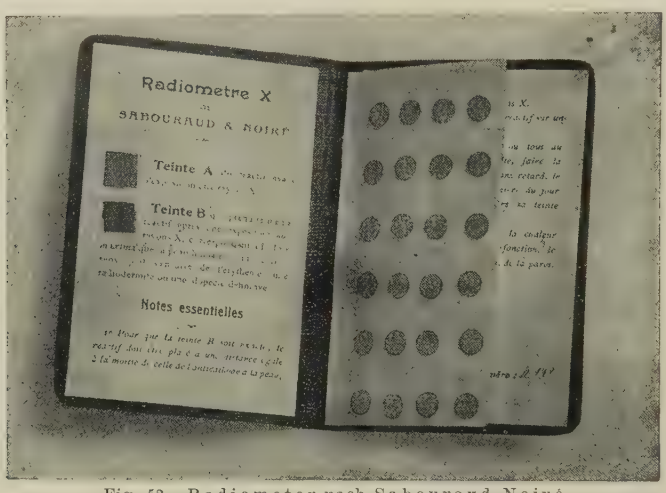

Fig. 52. Radiometer nach Sabouraud-Noiré.

(Osmoseregenerierung). Schließlich erzielt man die Regulierung noch durch Einwirkung des die Röntgenröhre passierenden sekundären Stromes auf Mineralien wie Glimmer, Kohle, Aluminium.

Nach längerem Gebrauche der Röhre tritt eine Braun-Violettfärbung der Glaswand der leuchtenden Kugelhälfte ein, hervorgerufen durch die Wirkung

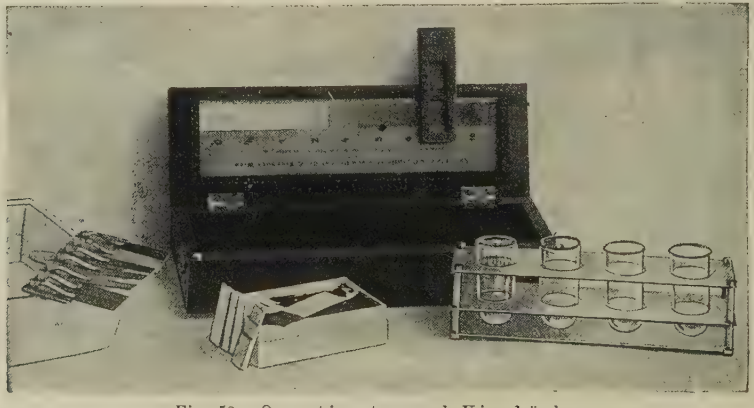

Fig. 53. Quantimeter nach Kienböck.

der Röntgenstrahlen als solche und der zerstäubten Metallpartikelchen. Ist dieser Belag sehr stark ausgeprägt, so sucht sich der Strom seinen Weg außerhalb der Röhre, schlägt sie eventuell durch und kann auch durch keine Regeneriervorrichtung mehr auf den richtigen Weg gebracht werden.

In diesem Sinne wirken sehr schädlich die Schließungsströme, die dem

Hauptstrome entgegengesetzt laufen und sich durch Flackern und helle Ringe (Schließungsringe) in der Röhre äußern. Zu ihrer Beseitigung schaltet man in den sekundären Stromkreis die sekundäre Vorschaltfunkenstrecke, das Glimmlichtröhrchen und Ventil- und Drosselröhren ein.

Die Strahlenmenge (Quantität) ist eine Größe, welche hauptsächlich in unserer therapeutischen Anwendung der Röntgenstrahlen eine wichtige Rolle spielt. Diejenige Strahlendosis, welche gerade dazu ausreicht, eine entzündliche Veränderung der Haut, ein sogenanntes Erythem, zu erzeugen, nennt man Erythemdosis, Normaldosis oder Volldosis.

Die erste Methode zur Messung der Röntgenstrahlenmenge ist diejenige von Sabouraud-Noiré (Fig. 52). Als Grundlage für die Messung benutzen diese Autoren die Eigenschaft des Bariumplatinzyanürs, sich unter dem Einfluß der Röntgen-

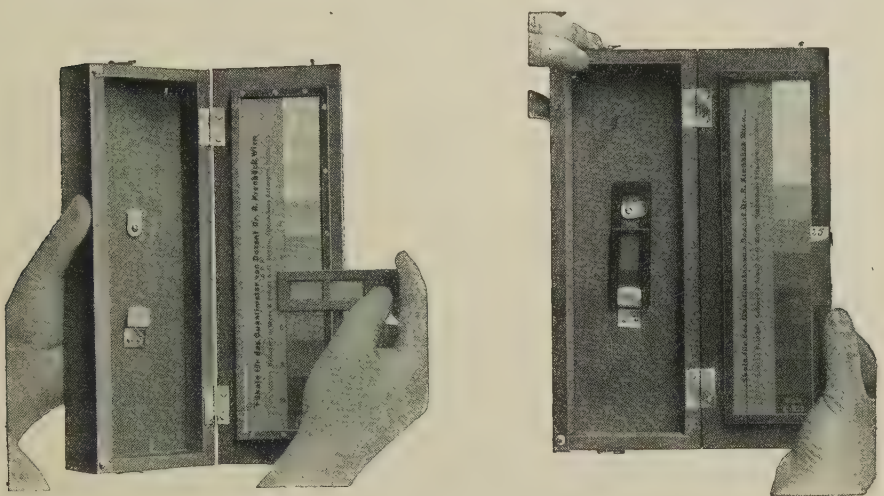

Fig. 54. Skala für das Quantimeter.

Ablesen des feuchten Streifens mit Verwendung des Schiebers.

Ablesen des trockenen Streifens ohne Verwendung des Schiebers.

strahlen zu verfärben. Eine kleine Tablette aus Bariumplatinzyanür wird in der Hälfte der Entfernung zwischen dem Fokus der Röntgenröhre und der bestrahlten Haut angebracht und so lange bestrahlt, bis sie den Farbenton einer Standartfarbe (Teinte B) erreicht hat. Dieses Radiometer ist von Holzknecht in seinem Chromoradiometer, einer vielstufigen Standartskala, vervollkommnet. Die soeben beschriebenen Dosimeter nennt man offene, im Gegensatz zu dem Kienböckschen Dosimeter (Fig. 53), bei dem die Dosis registriert, aber erst später abgelesen werden kann. Kienböck verwendet hiebei Chlorbromsilbergelatinepapier (Quantimeterpapier); ein solcher Streifen wird während einer therapeutischen Bestrahlung mitbestrahlt. Er verändert jedoch nicht wie die Sabouraud-Tablette in sichtbarer Weise seine Farbe, sondern muß erst in der Dunkelkammer entwickelt werden. Der Grad der Bestrahlung kann wieder an einer Standartskala (Fig. 54) abgelesen werden. Kienböck teilt die Volldosis in 10 Teile, wovon 1 Teil gleich 1 x gesetzt wird, und Holzknecht in 5 Teile, so daß 1 Teil 1 H entspricht. Eine Volldosis nach Sabouraud-Noiré wäre dann gleich 10 x oder 5 H.

Zu erwähnen wäre dann noch das Fällungsradiometer nach Schwarz (Fig. 55), das darauf beruht, daß Röntgenstrahlen aus einer konzentrierten Ammonium-Oxalat-Sublimatlösung Kalomel auszufüllen imstande sind. Hiedurch entsteht eine Trübung der hellen Flüssigkeit, deren Intensität abhängig ist von der absorbierten Strahlenmenge und mittels einer Trübungsskala bestimmt werden kann.

In neuester Zeit ist noch ein direktes Dosimeter in den Handel gekommen, welches die Qualität und Quantität der Röhren anzeigt, nämlich das Intensimeter nach Fürstenau (hergestellt von der Radiologie-Berlin), das sich die Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Widerstand einer Selenzelle zunutze macht. Das Instrument besteht aus einem Zeigerinstrument, das nicht anders wie die gebräuchlichen Volt- und Ampèremeter aussieht und an strahlengeschützter Stelle aufgestellt und abgelesen werden muß. Der Apparat scheint viele Vorzüge zu besitzen.

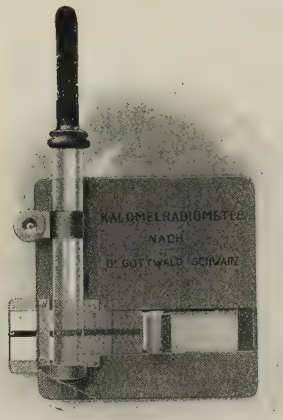

Fig. 55. Kalomelradiometer nach Gotthold Schwarz.

Auf ähnlichem Prinzip beruht der Jontometer von Siemens & Halske und der Jontometer von Scillard (Reiniger, Gebbert & Schall). Außer der direkten Dosimetrie haben wir noch die sogenannten indirekten Meßmethoden, wie die Wärmemethode nach Köhler und die Milliampèremethode (Gaiffe, Walter).

Aus der Überlegung heraus, daß die Spannung die parallele Funkenstrecke und ein in den sekundären Stromkreis eingeschaltetes Milliampèremeter die Stromstärke anzeigt, hat Kromayer seine Milliampèrezentimetermethode aufgebaut und aus dem Produkt von Milliampère und Funkenstrecke Schlüsse auf die von der Röhre gelieferten Röntgenenergiemenge gezogen. Zeigt nun beispielsweise das Milliampèremeter einen Ausschlag von 0,4 Milliampère und beträgt die parallele Funkenstrecke 15 cm, so erhält man aus dem Produkt von 0,4 und 15 gleich 6 einen Vergleichswert für die elektrische Energie, welche die Röntgenröhre passiert. Eine Röntgenröhre — diese Methode bezieht sich fast nur auf Bauerröhren —, die mit 6 Milliampèrezentimeter betrieben wird, liefert bei Tourenzahl von etwa 2000 in einer Minute in einem 15 cm betragenden Abstande der Antikathode von dem zu bestrahlenden Objekte während einer 10 Minuten dauernden Bestrahlung eine Normalröntgendosis (Kromayer), die gleich $^2/_3$ Sabouraud-Noiré zu setzen ist. Eine bis zwei dieser Dosen genügen in der Regel, um Haarausfall zu erzeugen. Das Produkt muß sich immer zwischen 5 und 6 Milliampèrezentimeter (50—60) bewegen, gleichviel ob sich dieses Produkt aus höheren Milliampèren und kleineren Funkenstrecken (weiche Röhren) oder niederen Milliampèren und größeren Funkenstrecken (härtere Röhren) zusammensetzt. Wenn man berücksichtigt, daß die Intensität der Röntgenstrahlen mit dem Quadrate der Entfernung abnimmt, so kann man durch Verkürzung der Zeit und Verlängerung der Entfernung die Kromayer-Erythemdosis teilen und variieren, z. B.:

15 cm	Antikathodenentfernung,	10	Minuten	Bestrahlungszeit =	1 Dosis,
15 „	„	5	„	„	= $^1/_2$ „
20 „	„	18	„	„	= 1 „

25 cm	Antikathodenentfernung,	28	Minuten	Bestrahlungszeit	=	1	Dosis,	
30 „	„	40	„	„	=	1	„	
40 „	„	50	„	„	=	1	„	
20 „	„	10	„	„	=	½	„	
20 „	„	5	„	„	=	¼	„	usf.

Praktischer jedoch und für alle Röhrentypen passender ist die Aichmethode nach H. E. Schmidt. Bei dieser Methode spielt die richtige Belastung eine wichtige Rolle: Wird eine Röhre zu stark belastet, so wird sie im augenblicklichen Gebrauch schnell weich, wird sie umgekehrt zu gering belastet, so wird sie härter. Bei richtiger Belastung zeigen die Meßinstrumente Milliampèremeter, parallele Funkenstrecke und Bauerscher Qualimeter die Konstanz der Röhre an, dadurch, daß die Zeiger ruhig stehen und ihre Angaben gleich bleiben. Hält sich z. B. eine mittelweiche Röhre von 6 Wehnelt konstant, wenn der Hebel am Rheostaten für den Primärstrom auf dem Kontaktknopf steht, und zeigt das Milliampèremeter bei dieser Belastung 1, während die parallele Funkenstrecke 6 beträgt und der „Bauer" 6 angibt, so weiß man genau, daß sich die Qualität und Quantität der Strahlen nicht ändern kann, solange diese Werte konstant bleiben. Unter diesen sich gleichbleibenden Bestimmungen dosiert man nun die Röhre mittels der Sabouraud-Tablette aus. Man braucht daher nur einmal die Erythemdosis zu bestimmen und sucht nun für die folgenden Bestrahlungen mittels Milliampèremeter, paralleler Funkenstrecke und Bauer-Qualimeter die Röhren konstant zu erhalten.

Die Schmidtsche Methode ist indes nur dem Geübten zu empfehlen, da es sehr schwer ist, eine Röhre längere Zeit konstant zu erhalten oder immer dieselben Bedingungen herzustellen.

Der nun folgenden Meyerschen Dosierungsmethode liegt das Gesetz zugrunde, daß Röntgenstrahlen sich bezüglich der Distanzabnahme genau so wie die übrigen Lichtstrahlen verhalten.

Hans Meyer benutzt bei seiner Methode eine besondere Röhre, die Burger-Zentraltherapieröhre, bei der die Entfernung von der Antikathode bis zur Glaswand eine sehr geringe, nämlich 5 cm ist. Zur Befestigung der Sabouraudschen Tablette hat er einen besonderen, auf der Innenseite mit Schutzstoff ausgekleideten Kasten von der Firma Pohl in Kiel konstruieren lassen, der außer dem Bestrahlungskegel keine anderen Strahlen aus der Röhre heraustreten läßt. Die Pastille ist nun so angebracht, „daß sie in einem Kreisbogen in dem Bestrahlungskegel schwingt". Seitlich an dem Kasten befindet sich ein mit Millimetereinteilung versehener Maßstab, an dem man die Entfernung Antikathode—Dosimeter ablesen kann. Meyer nimmt bei jeder einzelnen Sitzung eine neue Tablette, „bestrahlt jedesmal bis zu Teinte B und appliziert jede beliebige Teildosis, indem er in entsprechend größere Entfernung von der Antikathode rückt". Die Normaldosis hat er in 10 Teile eingeteilt, die dann den Kienböckschen quantimetrischen Einheiten entsprechen würden, und hat für jeden Teil die dazu gehörige Entfernung genau berechnet. Die Höhe der den betreffenden Dosen (1 x, 2 x, 3 x bis 10 x) entsprechenden Entfernungen hat Meyer tabellarisch zusammengestellt.

Da diese Methode indes nur für die kleinen Burger-Röhren brauchbar ist, hat Stern (Fürth i. B.) die Tabellen für Röhren jeden Durchmessers und Systems umgerechnet. Diese Tabelle (Fig. 56) verbessert die Technik der Bestrahlung noch dadurch, daß bei Benützung des Nogierschen Radiochromoskops bei jedem Lichte die jeweilige Dosis abgelesen werden kann.

Abstand der Sabouraudpastille von der Röhrenwand = 2 cm		Zur Erzielung einer Dosis in x Einheiten				
Röntgenröhren-durchmesser cm	Abstand Fokus-Pastille cm	10	8	6	4	2
		beträgt die Entfernung Fokus-Haut in cm				
10	7	14,0	15,7	18,1	22,1	29,4
12,5	8,25	16,5	18,5	21,3	26,1	34,6
14	9	18,0	20,1	23,2	28,5	37,8
16	10	20,0	22,4	25,8	31,6	42,0
20	12	24,0	26,8	31,0	37,9	50,4
25	14,5	29,0	32,4	37,4	45,9	60,8

Fig. 56. Sternsche Tabelle.

Die Sternsche Methode mittels der Tabelle und der Nogierschen Lampe bietet demnach die denkbar exakteste Dosierungsmöglichkeit.

Die Anwendung dieser modifizierten Methode ist nämlich eine äußerst einfache. Nehmen wir z. B. an, wir wollen ein handtellergroßes Ekzem der Hohlhand bestrahlen und eine Dosis von 4 x applizieren. Wir bedienen uns z. B. einer Müller-Röhre mit einem Durchmesser von 16 cm, also einem Radius von 8 cm. Wir sehen nun in der Tabelle nach, welche Entfernung bei Röhren von 16 cm Durchmesser der Dosis = 4 x entspricht und finden 31,6 cm. Die Tablette wird bekanntlich in halber Fokus-Haut-Distanz angebracht, also 8 cm von der Antikathode, dazu kommen aus obengenannten Gründen noch 2 cm, also befindet sich dann die Pastille 10 cm von der Antikathode entfernt; ziehen wir 10 cm von 31,6 cm (also der Entfernung Antikathode-Haut) ab, so bleiben 21,6 cm. Mit anderen Worten, wir nehmen eine Entfernung von 21,6 cm Pastille-Haut. Wir bestrahlen nun, bis Teinte B erreicht ist und haben alsdann eine Dosis von 4 x appliziert. Bei Applikation von anderen Dosen geschieht die Berechnung genau nach diesem Schema.

Trotzdem die Dosierung so genau festgelegt scheint, lassen sich mit einer absoluten Sicherheit Röntgenschädigungen nicht vermeiden. Es ist daher geraten, jede Bestrahlung genau zu notieren. Aus diesem Grunde führen wir folgendes Protokollbuch:

Name: ..... | Diagnose:

Stand: ..... Wohnung: ..... | .....

Anamnese: ..... | Status: .....

Monat	Tag	Zahl	Ort	Entfernung	Dauer Minut.	Unterbrecher	Funkenstrecke	Ampère	Volt	Milliampère	Härte	Röhre	Filter	Pos.	Bemerkungen

In Berücksichtigung all dieser Umstände wird man also am Schaltbrett folgendermaßen einschalten: Zuerst wird der Unterbrecher (Motor) eingeschaltet und der Rheostat auf mittlere Geschwindigkeit eingestellt. Dann muß zunächst die automatische Gocht-Uhr (Fig. 57), die den Strom bei bestimmter Zeit ausschaltet, aufgezogen und auf die gewünschte Zeit eingestellt werden, sodann wird der Stromwender, der bei neueren Apparaten fehlt, richtig eingestellt, nachdem die Anode (+) der Funkenstrecke (Spitze) mit der Anode (oder Antikathode) der Röhre, die Kathode (—) (Platte) mit der Kathode der Röhre (dicker Kathodenhals) durch die Zuleitungskabel (Fig. 58) verbunden wurden. Dann schaltet man den Hauptschalter (Induktor) ein, wodurch die Röhre aufleuchtet, die Vorschaltfunkenstrecke und Glimmlichtröhrchen in Tätigkeit treten und die Zeiger des Ampèremeters, des Milliampèremeters und Bauers Qualimeter ausschlagen. Als letzter wird der Regulierhebel am Induktorrheostaten in Tätigkeit gesetzt (Belastung der Röhre), wobei man vor allem prüft, ob der Strom nicht in verkehrter Richtung (Schließungsstrom—Schließungsringe) durch die Röhre läuft, und endlich wird der Regulierhebel bis zur richtigen Lichtstärke vorgeschoben oder bis die Funkenstrecke den Härtegrad der Röhre (12—15) und das Bauersche Qualimeter (6—7), das Milliampèremeter nicht unter 0,5 anzeigt. Gelingt es nicht, den Schließungsstrom zu unterdrücken, so verändern wir den Abstand der Vorschaltfunkenstrecke. Die sich in dem Röhrenschutzkasten befindliche Röhre muß dann ein ruhiges, gelbgrünes Licht in der unteren Röhrenhälfte liefern. Hat man durch die Hebelstellung erreicht, daß die Röhre mit der Belastung, die wir für unsere Bestrahlungen benutzen wollen, gleichmäßig läuft, das Bauersche Qualimeter und Funkenstrecke den gewünschten Härtegrad anzeigt und die Röhre ihre Konstanz bewahrt, dann legt man in einer Entfernung von 2 cm von der Glaswand der Röhre ein Barium-Platinzyanür-Plättchen nach Sabouraud-Noiré aus und bestrahlt solange, bis Teinte B (wie oben beschrieben) erreicht ist. Von Zeit zu Zeit muß man die Tablette aus dem Strahlenbereich entfernen, um den Grad der Verfärbung mit der Teinte B zu vergleichen. Hat man Teinte B z. B. in 10 Minuten erreicht und ist der Röhrendurchmesser 20 cm, also der Halbmesser 10 cm und die Entfernung der Tablette von der Glaswand 2, so muß der Antikathodenspiegel der Röhre in einen Abstand von $(10 + 2) + 10 + 2$ cm, also 24 cm von der Haut eingestellt werden. Hat man auf diese Weise die Röhre so geaicht, so braucht man nicht bei jeder Bestrahlung eine neue Tablette unterzulegen, wenn man nur immer dieselben Bedingungen wieder herstellt (Schmidtsche Methode). Es muß daher an jeder Röhre ihr „Nationale“ angebracht werden, nämlich: 1. Nummer der Röhre, 2. Kontaktknopf des Motors, 3. die ihr zugeführte Belastung in Milliampère, 4. die Länge der parallelen Funkenstrecke, 5. Stellung des Kontaktknopfes

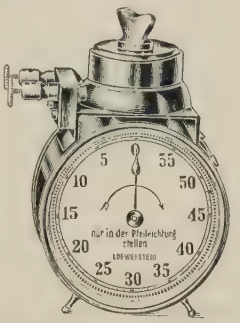

Fig. 57. Kontrolluhr mit Stromausschalter nach Gocht.

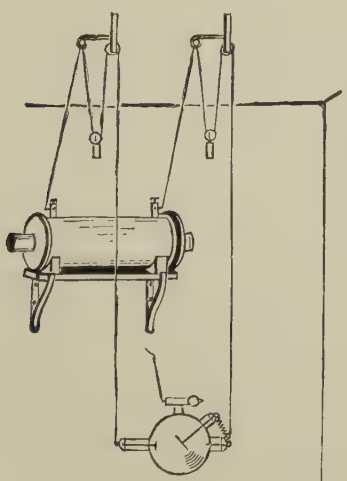
Fig. 58. Leitungsaufhängevorrichtung für die Stromleitungsschnüre.

des Induktors und 6. Zeit, in welcher Teinte B erreicht ist. Beim Abstellen des Apparates wird in umgekehrter Reihenfolge vorgegangen, also zuerst muß der Regulierhebel (Belastung) zurückgedreht und der Hauptschalter (Induktor) ausgeschaltet werden, dann Strom wenden (wenn solcher vorhanden ist). Dieser Mühe ist man überhoben, wenn man die Gocht-Uhr auf eine bestimmte Zeit eingestellt hat, und diese den Apparat ausschaltet. Zum Schluß muß dann noch der Rheostat des Unterbrechers auf 0 gestellt werden.

Für dermatologisch-therapeutische Röntgenbestrahlungen kommen vor allem die Erkrankungen in Frage, die sich wesentlich im Haar oder im Haarbalg abspielen. Die Röntgenbehandlung entfaltet hier ihre Tätigkeit der exakten Epilation und der schälenden Wirkung bis in das Innere des Follikels. Hierher gehört die Trichophytie, Kerion Celsi, Sycosis simplex, Sycosis parasitaria, Herpes tonsurans, Onychomycosis favosa. Wir verabfolgen bei diesen Erkrankungen kleine Dosen einer mittelharten Röhre, $^1/_3$—$^1/_2$ E.D. nach Sabouraud-Noiré, wiederholen diese Dosis 8 Tage später und noch einmal wiederum nach 8 Tagen. Nun muß eine Pause von wenigstens 21 Tagen folgen, weil diese den äußersten Termin darstellen, bis zu welchem nach letztverabfolgter Bestrahlung das Auftreten einer Rötung beobachtet ist. Hat man dreimal die Volldosis in diesen dosis refractis — für therapeutische Zwecke empfiehlt es sich auch nach unseren Erfahrungen, die Volldosis, bzw. die E.D. auf mehrere Sitzungen mit Zwischenräumen von einigen Tagen zu verteilen, bzw. fraktioniert anzuwenden — verabfolgt, so tritt eine 2monatliche Pause ein. In diese Bestrahlungsgruppe rechnet man auch die verschiedenen Ekzeme, generalisierte und chronische Ekzeme der Hohlhände und Interdigitalfalten, Gewerbeekzeme, seborrhoische Ekzeme, ferner Neurodermitis, Lichen ruber planus, Prurigo, schließlich den viele Hautkrankheiten begleitenden Pruritus (universalis, analis, vaginalis). Bei der Psoriasis vulgaris kann man mit noch kleineren Dosen auskommen; es kommt jedoch vor, daß auch diese Reizwirkungen neue Schübe wachrufen, dann haben größere auch keine Heilwirkung mehr, zumal wenn bereits Gicht oder rheumatische Schmerzen bestehen.

Besonders geeignet zur Röntgenbehandlung ist ferner die Mikrosporie und der Favus. Wir bevorzugen auch hier keine volle Erythemdosis, sondern $^3/_4$—$^4/_5$-Dosis. Sind die Herde nicht groß, so kommt man ohne Totalbestrahlung aus, andernfalls muß der ganze Kopf durch siebenstellige Bestrahlung rationell behandelt werden. Gewöhnlich genügt zwei- bis dreimalige Applikation von $^3/_4$ E.D. Diesen hohen Dosen sollen mit großer Vorsicht auch die Akneformen unterworfen werden (Acne vulgaris, Komedonenakne, Acne pustulosa, Blepharitis, Furunkulose). Tritt hier ein Erythem auf, so muß sein Verschwinden

abgewartet werden, ja es sollen noch 3 Wochen weiterer Wartezeit vergehen, ehe man eine neue Bestrahlung vornehmen darf. Die Hypertrichosis röntgen wir wegen der fast nie ausbleibenden Gefäßneubildungen gar nicht. Auch raten wir nicht zur Röntgenbehandlung der Hyperhydrosis manuum, da die durch die Zerstörung der Schweißdrüsen erfolgende Trockenheit der Haut von den Patienten sehr störend empfunden wird. Die Narbenkeloide, Keloidacne nuchae, Ichthyosis, zirkumskripte Sklerodermie, Rhinosklerom, benötigen größere Dosen, 1—1½—2 E.D., mit den nötigen Pausen von 2 bis 3—4 Wochen. Bei Lupus erythematodes raten wir von einer Röntgentherapie ausdrücklich ab, da wir nach Röntgenbehandlung ganz akut-entzündliche Stadien haben auftreten sehen. Zu den Erkrankungen, welche mit größeren Dosen, ¾-Volldosen, in längeren Abständen behandelt werden müssen, zählen wir noch Verrucae planae bei multiplem Auftreten. Naevi vasculosi und Naevi flammei können versuchsweise mit weichen Röhren bis zur Reaktion, bzw. mit ½—¾ E.D., behandelt werden.

Eine Gruppe für sich bildet die Hauttuberkulose. Günstig werden die hypertrophischen, ulzerierenden und verrukösen Formen des Lupus vulgaris beeinflußt.

Eine definitive Ausheilung aller Knötchen kann indes nicht erzielt werden. Die Röntgenbehandluug ersetzt nicht die anderen Methoden, sondern unterstützt sie nur. Hier können unbedenklich Volldosen verabfolgt werden. Hypertrophische Schleimhauttuberkulose, Skrophuloderma, tuberkulöse Lymphome müssen mit harten Röhren bestrahlt werden, die noch mit Filtern versehen sind (1—2 E.D., mit Pausen von 3—4 Wochen).

Solche Filter werden vor allem bei der Tiefenbestrahlung gebraucht. Bei dieser wird das Verhältnis zwischen Oberflächen- und Tiefendosis um so günstiger, je härter die Strahlung ist. Durch Aluminiumplatten, woraus die Filter bestehen, werden die weichen Strahlen abgehalten. Diese Filter haben eine Dicke von 1—2—3 mm. Die Sabouraud-Noiré-Tabelle muß dann unter dem Filter gemessen werden. Mit Filter werden auch die karzinomatösen und sarkomatösen Hauterkrankungen bestrahlt. Obwohl von manchen Autoren bei den flachen Hautkarzinomen nach intensiver Röntgenbestrahlung (1—1½ E.D. mit Filter 1—2 mm und in 14tägiger Wiederholung) 50—80 % Dauerheilungen beobachtet worden sein sollen, raten wir dennoch aus Gründen, die wir bei der Besprechung der Behandlung des Karzinoms ausführlich erörtern werden, auch diese scheinbar gutartigeren Formen desselben wenn irgend angängig lieber frühzeitig zu exzidieren als zu bestrahlen.

Größere Karzinome mit nachbarlichen Infiltrationen, Drüsenschwellungen und Zerstörungen kommen selbstverständlich für die Röntgentherapie nur bei Inoperabilität oder bei absoluter Verweigerung der Operation in Frage.

Das gleiche gilt für die Sarkome der Haut, die, wenn sie überhaupt bestrahlt, bzw. nicht operativ beseitigt werden, ebenfalls große gefilterte Dosen erheischen. Sehr gut reagiert auch die Mycosis fungoides in allen Stadien auf Bestrahlungen, bei der wir ungefilterte Strahlen und mittlere Dosierung bevorzugen. Auch die sogenannten leukämischen Tumoren, sowie die Lymphdrüsen bei Leukämie werden gut durch Röntgenstrahlen beeinflußt.

Alle Hautstellen, die nicht von den Strahlen getroffen werden sollen, müssen mit Bleiplatten oder Bleigummi abgedeckt werden.

Über die Wirkung der sogenannten sekundären Röntgenstrahlen, die dadurch entstehen sollen, daß jedes materielle Teilchen, das von Röntgenstrahlen getroffen wird, selbst wieder Röntgenstrahlen aussendet, ist man noch im unklaren. Jedenfalls sind diese bei der Röntgentherapie kaum zu berücksichtigen.

Es erübrigt sich, noch kurz auf die **Röntgenschädigungen** einzugehen. Je intensiver eine Bestrahlung, desto kürzer ist die Dauer der Inkubationszeit der Hautreaktion, desto länger braucht diese aber auch zur Abheilung. Die leichteste Form der Reaktion ist eine leichte Rötung, die etwa nach 14 Tagen bis 3 Wochen nach der Bestrahlung auftritt und in wenigen Tagen abheilt.

Der zweite Grad der Reaktion besteht in intensiver Rötung der Haut mit Exsudation, Krusten- oder Blasenbildung. Diese heilt erst nach Wochen ab und ist gewöhnlich von Hautatrophien und Teleangiektasien begleitet.

Der dritte Grad der Reaktion ist das gefürchtete Röntgenulkus, das, im Gegensatz zum Früherythem, mit starker Entzündung wenige Tage nach der Bestrahlung beginnt und sich langsam in ein ungemein schmerzhaftes Geschwür umwandelt. Die beiden ersten Reaktionen bedürfen außer Umschlägen mit essigsaurer Tonerde und Applikation von Kühlsalben oder indifferenten Verbänden keiner besonderen Behandlung. Die Therapie des Röntgenulkus ist eine symptomatische, die in schonendster Weise vorgenommen werden muß. Zur Juck- und Schmerzstillung eignen sich wiederum feuchte Umschläge mit Bleiwasser oder essigsaurer Tonerde. Sehr gute Wirkung haben dann granulationsbefördernde Salben, Teerpräparate, sowie protrahierte warme Bäder und Pinselungen mit Jodtinktur. Auch Quarzlampenbestrahlungen (10 cm Abstand), oberflächliche Ätzungen, Auskratzungen und Kohlensäureschneebehandlung werden empfohlen. In ganz schweren Fällen müssen die Defekte durch Exzision und Transplantation gedeckt werden.

Radium.

Bei der Untersuchung der Phosphoreszenz der Uransalze entdeckte H. Becquerel 1896, daß die unsichtbaren spontanen Strahlen, die von den Uransalzen ausgingen, die Eigenschaft hatten, nicht allein auf photographische Platten durch undurchsichtige Körper hindurch zu wirken, sondern auch elektrische Körper, wie das

Elektroskop zu entladen (Becquerelstrahlen). 1898 entdeckten Frau Curie und Schmidt unabhängig voneinander ähnliche Strahlen im Thorium. Infolge dieser Beobachtungen gelangten P. Curie und Frau Curie zu zwei neuen Elementen, dem Radium und dem Polonium (1900). Das Radium gehört in die Gruppe der alkalischen Erdmetalle (Atomgewicht 226,45). Frau Curie gewann das Radium aus Rückständen der Joachimsthaler Pechblende. Andere radiumhaltige Erze sind: Uranit und Aktinit (Ungarn), Chalcolit (Frankreich, Sachsen, Portugal), Carnotit (Utah) und Thorianit (Ceylon). Aus einer Tonne Erz, die man nach Verarbeitung von 56 Tonnen verschiedener Substanzen erhält, werden 25 kg einer radiumhaltigen Lösung gewonnen, aus der man indes nur einige Zentigramm reines Radiumbromid erhält.

Das Radium ist in stetem Zerfall begriffen; die Zerfalls- oder Halbwertszeit beträgt nach Halm 1760 Jahre. Durch diesen Zerfall entsteht ein Gas, Emanation genannt, wobei eine Energie frei wird, die sich in Form unsichtbarer Strahlen äußert. Die Radiumstrahlen sind nicht homogen; man unterscheidet drei verschiedene Arten von Strahlen (Becquerel, Curie, Villard), nämlich die α-, β- und γ-Strahlen. Die α-Strahlen sind sehr leicht absorbierbar und besitzen nur ein geringes Durchdringungsvermögen; eine dünne Scheibe von Metall und Gummi genügt, um sie aufzuhalten. Die β-Strahlen sind den vorher beschriebenen Kathodenstrahlen zu vergleichen, aber etwa 500mal wirksamer als jene. Die γ-Strahlen endlich sind etwa den Röntgenstrahlen vergleichbar. Die γ-Strahlen besitzen das höchste Penetrationsvermögen; sie sind imstande, bis 10 cm Blei zu durchdringen. Ihr Penetrationsvermögen übertrifft demnach bei weitem das der Röntgenstrahlen, welches 1—2 cm Blei nicht übersteigt. Es ist so gut wie unmöglich, sich vor diesen Strahlen völlig zu schützen. Wird die Strahlenquelle direkt auf die Hautgewebe aufgelegt, so wird ihre Ausstrahlung das Gewebe in ihrer ganzen Dicke und darüber hinaus durchfluten (Wickham und Degrais). Die α-Strahlen werden dabei aber von den äußeren Schichten des Gewebes aufgehalten, die β-Strahlen dringen schon merklich tiefer, während die γ-Strahlen mit Leichtigkeit penetrieren. Die Gewebe übernehmen demnach auf diese Weise selbst die Filtration. Diese Verschiedenheit des Penetrationsvermögens ist aber für die therapeutische Anwendung von Bedeutung. Versieht man einen Radiumapparat mit einem Wattefilter oder einer Aluminiumplatte von genügender Stärke, so hält man die α-Strahlen ab und läßt nur β- und γ-Strahlen durch. Wird die Dicke des Filters (Aluminium) mehr und mehr verstärkt, so erhält man nur noch (ultrapenetrierende) γ-Strahlen.

Neben anderen physikalischen Eigenschaften, wie Wärmeentwicklung, Fluoreszenz, Beeinflussung photographischer Platten, Phosphoreszenz, hat

Radium auch Färbungserscheinungen. Wird eine Sabouraud-Noiré-Pastille mit ihm in Berührung gebracht, so verliert diese nach einiger Zeit ihre grüne Färbung. Man hatte zuerst daran gedacht, diese Eigenschaft zum Messen der therapeutischen Wirkung zu benutzen; in Wirklichkeit aber kommt ihr vorläufig keine praktische Bedeutung zu. Ähnlich den Röntgenstrahlen liefert auch das Radium nach einiger Zeit auf normaler Haut ein Erythem, so daß das Präparat besonders zu dermatotherapeutischen Zwecken bis zu einem gewissen Grade geaicht werden muß. Die Energie des Präparates bzw. seine radioaktive Kraft, wird mit besonderen Meßapparaten festgestellt. Neben den rein elektrischen Meßapparaten (Curies Elektroskop) sind neuerdings Apparate eingeführt, welche die Ionisierung der Luft zum Prinzip haben. Dieses Prinzip beruht auf der Entladung eines mit Elektrizität geladenen Systems, welches durch die Eigenschaft der Radiumstrahlen, die Luft leitend zu machen (Ionisierung), hervorgerufen wird (Spiralelektrometer nach Szilard mit direkt ablesbarer Skala zur Messung der Radioaktivität). Als Einheit galt früher die Mache-Einheit (M.E.); nach den Brüsseler Beschlüssen 1910 hat man indes die Bezeichnung „Curie" eingeführt, und bezeichnet damit diejenige Radiumemanation, die mit 1 g Radium im Gleichgewicht steht. In unserer Klinik besitzen wir zwei Radiumbromidpräparate, eines von 11 mg Rbr. mit 1 300 000 M.E., und ein größeres von 50 mg, welches jedoch auf eine größere Fläche verteilt ist, von 1 600 000 M.E.

Was die Wirkung der Radiumstrahlung auf lebende Gewebe betrifft, so ist sie einmal eine reizende (hyperämisierende, entzündungserregende) und dann eine zerstörende (deletäre). Die destruktive Eigenschaft übt das Radium indes nur in starker Dosis aus; bei verminderter Dosis sinkt diese bis zur bloßen Reizwirkung herab. Ähnlich den Röntgenulzera kommen auch hier schwerheilende Radiumverbrennungen vor. Die Primärschädigungen werden durch α-Strahlen hervorgerufen und verbreiten sich von der Oberfläche nach der Tiefe. Die Spätreaktionen sind nur durch γ-Strahlen bedingt, entstehen in Gefäßwandungen und entwickeln sich von der Tiefe zur Oberfläche. Es ist ratsam, die α-Strahlen durch Aluminiumfilter, die aus ganz dünnen kleinen Aluminiumplättchen bestehen, unwirksam zu machen.

In der Radiumtherapie werden im allgemeinen drei Arten von Apparaten verwendet, nämlich Röhren, Kapseln und Platten. In der Dermatotherapie finden indes meistens nur die Platten mit aufgeklebtem Radiumsalz Verwendung, welche mit einem Stiel oder mit einer Vorrichtung zur Befestigung von Bändern versehen sind. Vor jedesmaligem Gebrauch sind die Apparate mit einem neuen Schutzmantel, als welcher ein Gummifingerling genügt, zu versehen. Diese

Radiumplatten werden direkt auf die zu bestrahlende Fläche aufgedrückt und befestigt. Auf diese Weise applizieren wir unsere Plattenapparate von obenerwähnter Beschaffenheit $^1/_4$—1 Stunde in jeder Sitzung. Die Sitzungen werden, wenn keine Reaktion eingetreten ist, nach 14 Tagen bis 3 Wochen wiederholt.

In 12—15 Sitzungen haben wir auf diese Weise ausgedehnte Nävi zum Verschwinden gebracht; gute Erfolge haben wir mit der Radiumbehandlung auch bei Teleangiektasien, Angiomen, Keloiden und schlechten Narben erzielt. Bei Lupus vulgaris und Schleimhauttuberkulose, Pruritus, Neuralgien, entzündlichen Dermatosen, Lupus erythematodes haben wir indes die guten Resultate anderer Autoren nicht bestätigen können.

Ähnlich in Anwendungsweise und Wirkung soll nach Schäffer und anderen Autoren das **Mesothorium** sein und sich besonders bei Angiomen bewährt haben. Eigene Erfahrungen besitzen wir hiermit nicht.

Behandlung von Hautkrankheiten durch Infusionen von Kochsalzlösung und Normalserum.

Infusionen von Kochsalzlösungen zur Behandlung von Hautkrankheiten sind vor allem von Bruck empfohlen worden. In erster Linie waren es juckende Dermatosen, wie Urtikaria, Pruritus u. a., bei denen Bruck und auch andere Autoren (Simon, Zieler, Rosenthal, Linser u. a.) dadurch Heilung oder doch wenigstens auffallende Besserung erzielten, daß sie dem Patienten eine größere Menge (250—750 ccm) Blut aus der Vena mediana entnahmen und dann demselben Patienten entweder subkutan oder intravenös 500—1500 ccm physiologische Kochsalzlösung einspritzten. Auch wir selbst haben mit dieser „Blutwaschung" in einigen Fällen von hartnäckiger Urtikaria recht gute Resultate beobachten können, stimmen aber der Meinung von Zieler bei, daß man in der Praxis dabei nicht mehr als 200 bis höchstens 250 ccm Blut entnehmen darf und mindestens 500 ccm blutwarmer Kochsalzlösung, und zwar am besten intravenös, einspritzen muß. An Stelle der gewöhnlichen Kochsalzlösung haben wir sogenannte Ringersche Lösung (8,0 NaCl, 0,75 KCl, 0,1 $CaCl_2$, 0,1 $NaHCO_2$ auf 1 l Wasser) verwendet, die besonders von den Gynäkologen zur gleichen Behandlung juckender Schwangerschaftsdermatosen (Urtikaria, Herpes gestationis usw.) empfohlen wurde.

Bruck und Linser haben dann weiterhin zur Anwendung normalen menschlichen Serums bei derartigen Hautkrankheiten geraten, eine Behandlungsmethode, die im Laufe der Zeit von verschiedenen Autoren mit mehr oder minder gutem Erfolg angewandt worden ist (Mayer

und Linser, Veiel, Rübsam, Freund, Franz und Merkens, Heuck u. a.). Linser hat in seiner Monographie „Über neuere Bestrebungen zur Heilung von Hautkrankheiten durch Blutverbesserung" seine zahlreichen Resultate und die der verschiedenen Kliniken angeführt und folgende Indikationen für eine derartige Behandlung aufgestellt:

Besonders geeignet für eine Serumbehandlung erscheinen Urticaria papulosa, Strophulus und Prurigo. Auch der Pruritus der alten Leute wird meist recht günstig beeinflußt werden. Ferner können Fälle von verschiedenartigen Arzneiexanthemen durch diese Behandlung sehr schnell zur Heilung gelangen. Ausgezeichnet sollen hierauf ferner das Erythema nodosum und multiforme und die Purpura reagieren. Fälle von Skorbut, Werlhofscher Krankheit und Lupus erythematodes acutus sind ebenfalls (von Linser) mit gutem Erfolg in dieser Weise behandelt worden.

Weniger befriedigende Resultate, insbesondere hinsichtlich einer Dauerwirkung, ergab die Serumbehandlung beim Ekzem der Kinder und der Erwachsenen und beim Pemphigus vulgaris und serpiginosus. Dagegen berichtet Praetorius, daß er einen Pemphigus malignus schwerster Art durch eine einmalige Injektion von 20 ccm Blut vollkommen geheilt habe.

Keine guten Resultate ergab die Serumbehandlung beim Lupus pernio, bei Lupus erythematodes, bei der Psoriasis und bei der Duhringschen Dermatitis herpetiformis.

Die Technik derartiger Serumeinspritzungen ist außerordentlich einfach: Man entnimmt einem gesunden oder nur an einer leichten Hautkrankheit leidenden Individuum — Lues und Tuberkulose müssen vor allem sicher ausgeschaltet sein — durch Venenpunktion etwa 40 bis 50 ccm Blut, das man direkt in ein steriles größeres Zentrifugengläschen auffängt. Man kann nun das Blut einige Minuten bzw. bis zur leichten Gerinnung stehen lassen und mit einer ausgeglühten Platinnadel den Blutkuchen von der Glaswand ablösen und dann erst zentrifugieren (Heuck), oder man verhütet die Gerinnung durch 2—3 Minuten langes Schütteln mit sterilen Glasperlen (die sich dann natürlich bereits in dem Auffanggefäß befinden) und zentrifugiert hierauf das Serum ab. Nach Linser soll man auf diese Weise mehr Serum gewinnen können. Bedingung ist jedoch eine gute und kräftige Zentrifuge, die mindestens 2000 Umdrehungen in der Minute macht. Linser rät nicht mehr als 20—30 ccm bei jeder Injektion, die ebenfalls am besten intravenös, eventuell auch subkutan vorgenommen wird, zu verwenden. Die Einspritzungen selbst können unbeschränkt häufig ausgeführt werden.

Außer einigen urtikariellen Exanthemen, die schnell wieder verschwanden, hat Linser irgendwelche bedenkliche Nebenwirkungen bei derartigen Behandlungen nicht wahrnehmen können. Heuck dagegen berichtet, daß er dabei zweimal eine wesentliche Verschlimmerung des subjektiven und objektiven Befindens gesehen habe.

Linser betont übrigens noch, daß auffallende Unterschiede in der Wirkung des Serums verschiedener gesunder Personen beobachtet werden können, und daß es durchaus nicht gleichgültig sei, wer der Spender des Blutes wäre.

Spiethoff und Ravaut haben in letzter Zeit vorgeschlagen, an Stelle des fremden Serums Eigenserum zu verwenden, oder besser dem erkrankten Individuum Blut mittels einer Spritze zu entnehmen und es demselben Individuum ohne Abzentrifugieren des Blutplasmas gleich wieder zu injizieren. Linser konnte damit aber keine besonders günstigen Erfolge erzielen.

Spezieller Teil.

Geschichtliches.

Erkrankungen der Haut waren schon von jeher bekannt. Bereits im Alten Testament finden sich Angaben über verschiedene, zum Teil ansteckende Krankheiten der Haut und der Haare, die mit verschiedenartigen Namen wie Nega, Bahereth, Schehin, Misepahat, Zaraath bezeichnet werden. Was für Hautkrankheiten mit diesen Benennungen gemeint waren, können wir heutzutage nicht mit Bestimmtheit sagen. In der Bibelübersetzung der Septuaginta sind Nega und Zaraath mit Skabies und Lepra wiedergegeben worden. Ob mit Zaraath die alten Hebräer tatsächlich die Lepra gemeint haben, ist sehr fraglich, und namhafte Autoren, unter anderen Kaposi, glauben, daß der Zaraath, von dem im Leviticus, Kap. 13. die Rede ist, eben nichts anderes bedeute, als eine bösartige, schwer oder gar nicht heilbare, vielleicht auch ansteckende Hautkrankheit, die wohl der Aussatz sein, aber ebensogut für jede andere Hauterkrankung in diesem Sinne angewendet werden könne. Herodot, welcher ungefähr 1000 Jahre nach Moses (um 500 v. Chr.) gelebt hat, schreibt, daß die Hebräer ihre Gesetze über die Leprösen von den Ägyptern überkommen hätten; daraus geht hervor, daß die Ägypter schon früher als die Hebräer Hautkrankheiten, speziell die Lepra, kannten.

Besser erkennbare Bezeichnungen für die Hautkrankheiten, die zum Teil noch heutzutage in der medizinischen Terminologie angewendet werden, finden sich dagegen in den medizinischen Schriften der Griechen, vor allem in denen des Hippokrates, dem bekannten Altmeister der Medizin, dem Zeitgenossen von Sokrates und Plato.

So wendet Hippokrates sehr oft die Namen „ἐξανθημαῖα", „ἐκθύματα" und „ἐκθύλατα" für Hautblüten und Hautflechten an in demselben Sinne, wie sie heutzutage noch in der medizinischen Terminologie gebraucht werden. Ebenso „ἱδρῶα" für Schweißbläschen; „φλυκταῖναι, ἀχῶρες, κέριον, πόμφοι" für Bläschen, Blasen und für mit Nässen und Krustenbildung verbundene Hautausschläge (κέρίον Celsi und area Celsi); „ἑρπῆς ἐσθιόμενος, κέγριας" für peripher sich ausbreitende, sogenannte „kriechende", oberflächlich oder tiefer greifende Hautaffektionen; „ἄνθραξ" für knotige oder entzündliche Geschwülste der Haut; „λειχῆν, λέπρα, πιτυρίασις, ψωραί" für trockene, mit Abschilferung der Epidermis, zum Teil mit Jucken verbundene Hautkrankheiten; „ἄλφος, λευκή, μέλας ἐφήλιδες" für Verfärbungen und Pigmentanomalien der Haut; „ἀλωπεκία" für die verschiedenen Formen des krankhaften Haarverlustes; „ἐρυσίπελας, πετέχιαι" für auch heute so benannte Affektionen. Auch Hippokrates hat bereits die Ansicht ausgesprochen, daß gewisse Hautaffektionen als Ausfluß oder Äußerung innerer Erkrankungen, als sogenannte „Apostasen" anzusehen sind. Vor allem aber hat dieser Autor für einige Hautaffektionen schon sogenannte „kritische Ausschläge" gekannt, welche fieberhafte Erkrankungen abschlössen, und

beobachtet, daß Ausschläge spontan oder infolge von Behandlung auf innere Organe zurücktreten und diese krank machen können, und daß aber auch umgekehrt gewisse Exkretionen von einzelnen Hautkrankheiten erlösen können.

Schließlich fehlt es bei Hippokrates auch nicht an Angaben über die Ursachen der Hautkrankheiten in dem Sinne, daß für einzelne Hautübel der Einfluß der Körpersäfte, für andere die Einwirkung der Jahreszeiten, der Witterungsverhältnisse, der Windrichtungen, oder die individuelle des Alters und des Geschlechtes geltend gemacht würde.

Nach Hippokrates, dessen Schriften die Grundlage für die medizinischen Studien eines weiteren Jahrtausends bildeten, ist es vor allem Corn. Celsus gewesen, welcher in seinem bekannten medizinischen Werke: Medicinae libri octo, besonders im dritten, fünften und sechsten Buche viel über Hautaffektionen geschrieben hat, und der zu den Hippokratischen Bezeichnungen für Hautaffektionen eine ganze Reihe neuer, lateinischer Bezeichnungen für pathologische Manifestationen der Haut hinzugefügt hat. Celsus, der zur Zeit des Augustus und des Tiberius in Rom gelebt hat, also ungefähr von 53 v. Chr. bis 7 n. Chr., spricht von impetigo, papulae, pustulae, scabies, porrigo, sycosis, vitiligo etc.

Celsus unterscheidet vier Arten von Impetigines: 1. die Impetigines, die einen pustulösen und einen ulzerativen Prozeß bezeichnen; 2. diejenigen, welche einen papulösen Ausschlag bedeuten; 3. diejenigen, welche einen tieferen Prozeß darstellen und die deshalb oft mit dunkeln, schwarzen Krusten bedeckt sind, daher „nigra cognomen est"; die vierte Art endlich ist weißlich und unheilbar. Was er damit gemeint hat, ist schwer mit Sicherheit zu sagen; möglicherweise eine Psoriasis inveterata. Favi, Achores und Porrigines nennt Celsus Krankheiten des behaarten Kopfes. Als Bartaffektion kennt er auch schon die Sykosis ganz gut, die auch noch etwas später, bei Gelegenheit einer ausgebreiteten Epidemie dieser Erkrankung, von Plinius dem Älteren beschrieben worden ist. Ein römischer Ritter hatte nämlich diese Bartkrankheit auch „Mentagra" genannt, aus Asien nach Rom gebracht, wo sie dann infolge der Sitte des Begrüßungskusses eine rasche Verbreitung fand. Zu derselben Zeit beschrieb ein anderer Schriftsteller, Aretäus, die Elephantiasis, die Hippokrates wahrscheinlich mit dem Namen λευκὴ bezeichnet hatte, welche Krankheit erst damals in Italien allgemeinere Verbreitung gewann. Galen, der im 2. Jahrhundert n. Chr. lebte, hat die Lehren von Hippokrates und Celsus in seinen sehr weitläufig angelegten Werken kommentiert wiedergegeben, so daß die Schriftsteller der nächsten Jahrhunderte vorwiegend aus ihm schöpften.

Von ihnen sind besonders hervorzuheben Aëtius von Amida (543 n. Chr.) und Paul von Aegina, der im 7. Jahrhundert gelebt hat. Bei ersterem Autor findet sich zum erstenmal der Ausdruck „ἐκζέματα"; letzterer Autor hat sehr viel Bemerkenswertes über die „Lepra graecorum" geschrieben. Beider Autoren Schriften sind in griechischer Schrift verfaßt. Inzwischen waren die Lehren der griechischen Medizin, und mit ihnen die über Hautkrankheiten, unter den politischen Wirren, welche das Ende des weströmischen Reiches und den Beginn des Mittelalters kennzeichnen, ihrer heimischen Pflegestätten größtenteils verlustig gegangen und sind erst vom 8. Jahrhundert ab, auf dem Umwege durch die Medizin der Inder und der Araber, dem Abendlande wieder vermittelt worden, zum Teil allerdings durch neue wichtige Erfahrungen bereichert.

In den zwischen das 5. und 9. Jahrhundert fallenden medizinischen Werken der Inder Charaka und Sushruta, werden neben den von den Griechen

erwähnten Hautkrankheiten noch besonders die Blattern, Másúriká, in ihren verschiedenen Formen und gefährlichen Komplikationen, mutmaßlich auch die Masern geschildert, namentlich aber der knotige und anästhetische Aussatz, Kushta und Bátarakta, sowie die im Abendlande bis dahin nicht gekannte, später als Elephantiasis arabum in die Literatur eingeführte Affektion, Pachydermie, gekennzeichnet.

In hervorragender und maßgebender Weise haben jedoch die arabischen Schriftsteller neben der Vermittlung und Bearbeitung der altgriechischen Lehren durch neue tatsächliche Mitteilungen die Kenntnis von den Hautkrankheiten gefördert. Unter ihnen müssen als hervorragendste Autoren Rhazes, Halg-Abbas und Avicenna genannt werden.

Vor allem ist ihre Schilderung von den Symptomen der Lepra, djudzam, für die ganze Folgezeit maßgebend geblieben, ebenso wie ihre Einteilung der letzteren in vier Arten, welche offenbar den vier Kardinalsäften des Galenus entsprechen sollten, als Lepra elephantina von der schwarzen Galle, Lepra leonina von der roten Galle, Lepra alopecia vom Blute, Lepra tyria von dem Schleime herrührend.

Diese wahrhaft achtunggebietenden Leistungen der Araber sind durch Stephan von Antiochien und durch die Gründer und Nachfolger der medizinischen Schule zu Salerno, Constantinus Africanus, Rogerius, Rolandus u. a. in dem Zeitraum zwischen dem 10. und 14. Jahrhundert durch Übersetzungen ins Lateinische dem abendländischen medizinischen Studium übermittelt worden.

Die Schriftsteller der Zeit vom 11. bis ins 15. Jahrhundert beschäftigte von den Hautkrankheiten fast ausschließlich der Aussatz. Durch die Kreuzzüge wurde diese bis dahin im Abendlande unbekannte Krankheit nach Europa verschleppt, zugleich mit der im Abendlande vorkommenden Pachydermie. Dadurch, daß man letztere Krankheit ebenfalls wie die Lepra mit dem Namen Elephantiasis bezeichnete — die Lepra, den Aussatz also, nannte man Elephantiasis graecorum und die Pachydermie Elephantiasis arabum — entstand große Verwirrung, und wir finden in den zahlreichen Leproserien oder Ladrerien am Ende des 15. Jahrhunderts alle Sorten Hautkranke untergebracht.

Der eigentliche Aussatz, die Lepra, war am Ende des 15. Jahrhunderts bereits stark im Abnehmen begriffen, als eine neue Seuche, die ihre Hauptmanifestationen auf der Haut hervorbringt, die sogenannte Lues venerea, durch die Matrosen des Christoph Kolumbus aus Amerika verschleppt, allenthalben in Europa an den verschiedensten Orten epidemieartig auftrat und die Aufmerksamkeit der ganzen Ärztewelt besonders auf sich lenkte. Die positiven Leistungen der Autoren des 15. und der ersten Hälfte des 16. Jahrhunderts, die sich ja hauptsächlich mit der Syphilis beschäftigten, waren indes im allgemeinen ziemlich unbedeutend; beachtenswerter wurden dieselben, als sich in der zweiten Hälfte des 16. Jahrhunderts die Bestrebungen mehrten, die Hautaffektionen nach ihren pathologischen Bildern zu erkennen.

Um diese Zeit entstand auch das erste Werk, welches sich ausschließlich mit der Pathologie der Hautkrankheiten beschäftigt. Dasselbe ist nach Vorträgen des Venezianers Hieronymus Mercurialis von dessen Schüler P. Aicardius im Jahre 1572 herausgegeben worden und ist betitelt: de Morbis cutaneis. Man findet in diesem Buche die Hautaffektionen eingeteilt in solche, die eine andere Färbung als die normale Hautfarbe haben; zweitens in solche, die eine ungleiche, rauhe Oberfläche haben, und drittens in solche, die ganze Tumoren

in oder auf der Haut bilden. Außerdem teilt Mercurialis die Hautkrankheiten in solche des Kopfes und in die des übrigen Körpers.

Von dieser Zeit an mehrt sich die Zahl der Autoren, welche einzelne Kapitel, teils auch größere Monographien der Pathologie der Hautkrankheiten widmeten. Erwähnt seien von ihnen aus dem Ende des 16. und dem Laufe des 17. Jahrhunderts neben Fernelius, Vidus Vidius, Sennertus, der über verschiedene Hautaffektionen, namentlich über die akuten Exantheme geschrieben hat, Döring, der zuerst den Scharlach in unverkennbarer Weise beschrieben hat; dann Joh. Dolaeus, der den Lupus schilderte, und dann zuletzt Hafenreffer, der in seinem 1660 erschienenen Werke das ganze Gebiet der Hautaffektionen berücksichtigt hat.

Um die Wende des 17. und 18. Jahrhunderts erschienen dann Werke von Sydenham, van Surieten (Boerhave), de Haën usw., die zum Teil sehr wertvolle Beiträge zur Pathologie der Hautkrankheiten lieferten.

Als das ganze Gebiet der Hautkrankheiten umfassend, durch gründlichen historischen und pathologischen Inhalt, sowie durch klassische Form der Darstellung gleich bemerkenswert ist das große Werk des Pariser Gorry: „Tractatus de morbis cutaneis", erschienen im Jahre 1777, zu erwähnen. Einzelne Kapitel aus dem Gebiete der Hautkrankheiten, so besonders die syphilitischen Hautaffektionen, wurden sehr gut beschrieben von dem Engländer Turner, von Astruc, Sauvager und Hensler.

Ein für seine Zeit sehr gutes Buch über Hautkrankheiten gab im Jahre 1776 der Wiener Plenk heraus. Dieser Autor hat eine Klassifikation der Hautkrankheiten nach ihren äußeren Charakteren versucht, und sämtliche Hautkrankheiten nach der Form und nach dem Aussehen (Maculae, Pustulae, Vesiculae, Bullae, Papulae, Crustae etc.) in 14 Klassen eingeteilt. Diese Klassifikation legten im Anfange des 18. Jahrhunderts die Engländer Willan und Batemann ihren Werken zugrunde, indem sie sämtliche Hautaffektionen unter 9 verschiedene Hauptklassen rubrizierten (1. Papulae; 2. Squamae; 3. Exanthemata; 4. Bullae; 5. Pustulae; 6. Vesiculae; 7. Tubercula; 8. Maculae; 9. Excrescentiae).

Um dieselbe Zeit, also im Anfange des 19. Jahrhunderts, fand ein rasches Emporblühen der Dermatologie in Frankreich statt. Da war es zunächst Alibert, der Hauptvertreter der Dermatologie an der Pariser medizinischen Schule, der in den ersten drei Dezennien des vorigen Jahrhunderts tätig war, und der ein zwar eigenes, sich aber stark an die Willansche Auffassung anlehnendes System der Hautkrankheiten begründete. Ferner waren es Biett, Cazenave, Rayer, Hardy, Bazin, alles bedeutende Dermatologen, die hauptsächlich im Hôpital St. Louis, der Zentrale für Hautkranke in Paris, an reichem Krankenmateriale ihre Beobachtungen machten und viele bedeutende, heute noch lesenswerte Monographien veröffentlichten.

Was in Deutschland bis um die vierziger Jahre dieses Jahrhunderts in der Dermatologie geleistet wurde, war von ungleich geringerem Werte. Die Werke von Peter Frank (1792), Struwe (1829), Riecke (1841), Schönlein (1841) enthalten ja vieles Interessante und Lehrreiche über Hautkrankheiten, es fehlt ihnen jedoch das Erschöpfende und Großzügige, das man schon bei den französischen Autoren dieser Zeit findet. Erst in dem im Jahre 1840 erschienenen dreibändigen Werke von Fuchs finden wir die Hautkrankheiten ausführlicher dargestellt. In allen den Schriften dieser Epoche wird, unter teilweiser Berücksichtigung der Leistungen der Engländer und der Franzosen, den rheumatischen, katarrhalischen,

erysipelatösen und anderweitigen Dyskrasien ein hervorragender Einfluß auf die Entstehung und den Charakter der Hautkrankheiten zugeschrieben.

Mit Ferdinand v. Hebra aber trat ein neuer Geist an Stelle der alten Auffassung über das Wesen der Hautkrankheiten. Sich anlehnend an die Lehren Rokitanskys bemühte sich Hebra, den physiologischen Verlauf der Krankheiten am Hautorgane zu studieren. So konnte er an der Haut dieselben pathologischen Veränderungen wie an den übrigen Organen feststellen und zeigen, daß bei Erkrankungen der Haut ebenfalls Hyperämie, Entzündung, Neubildung, Blutaustritt usw. in Erscheinung traten. Ferdinand v. Hebra ist daher mit Recht der Gründer der modernen Dermatologie zu nennen.

Die neueren Autoren haben fast alle ihre Einteilungen auf pathologisch-anatomischer und ätiologischer Grundlage aufgebaut, also Mischsysteme geschaffen.

Auspitz hat im Jahre 1881 eine neue Klassifikation aufgestellt, die ebenfalls auf verschiedene Grundlagen gestützt ist. Wie die früheren, besitzt sie auch Mängel, und es sind viele Einwände dagegen erhoben worden. Es hat sich dieses System auch bis jetzt nicht Bahn brechen können, wenn es auch in Ziemssens und H. v. Hebras Lehrbuch verwertet worden ist.

Für uns erheben wir den Anspruch nicht, ein besonderes System aufstellen zu wollen, und werden nur zur leichteren Übersicht die Hautkrankheiten in gewisse Kategorien teilen, wobei wir allerdings bestrebt sein werden, den Charakter und die Ätiologie der einzelnen Erkrankungen möglichst zu berücksichtigen.

Akute Infektionskrankheiten der Haut.

I. Hautkrankheiten durch lokale (endogene) Infektion.

Pyodermien.

Unter Pyodermien versteht man akute Entzündungen der Haut, die durch Infektion mit den gewöhnlichen Eitererregern, den Pyokokken, hervorgerufen werden.

Auf jeder normalen Haut finden sich bekanntlich eine große Anzahl von Kokken und Mikroorganismen mannigfacher Art und Gestalt, die gewöhnlich keinerlei krankhafte Erscheinungen verursachen, unter Umständen aber recht unangenehme, ja bisweilen äußerst lebensgefährliche Erkrankungen der Haut hervorrufen können. Nach Darier beträgt der Keimgehalt eines Quadratzentimeters der normalen Haut im Durchschnitt 40 215; in einem Bade hinterläßt man nach Remlinger 85 bis 1212 Millionen Keime. Der Keimgehalt der Haut schwankt jedoch bedeutend je nach dem Stande des einzelnen Individuums bzw. je nach dem Mangel an persönlicher Sauberkeit und geeigneter Hautpflege. Keine, selbst die peinlichste und gründlichste Desinfektion vermag indes die Haut vollständig keimfrei zu machen. Die Mikroorganismen finden sich in besonders starker Anhäufung vor allem an feuchten und behaarten Körpergegenden, an und in den natürlichen Schleimhautöffnungen, den Haar- und Drüsenausführungsgängen, den Hautfollikeln, und endlich unter den Nägeln und im

Nagelbett. Sabouraud hat nachgewiesen, daß sie sich ferner besonders zahlreich in der Umgebung irgendwelcher pathologischer Veränderungen der Haut vorfinden.

Am häufigsten trifft man auf der normalen Haut die im allgemeinen als pathogen geltenden Staphylo- und Streptokokken (Fig. 59 u. 60) in ihren verschiedenen Varietäten (Staphylococcus albus, aureus, citreus und cereus, Streptococcus pyogenes). Auf ihr biologisches Verhalten können wir hier nicht näher eingehen, sondern müssen auf die einschlägigen bakteriologischen Lehrbücher verweisen. Aber auch zahlreiche andere, banale, gewöhnlich nicht als pathogen anzusehende Mikroorganismen (Micrococcus subtilis und fluorescens, Flaschenbazillus, Diplokokken, Sarcine, Leptothrix, Saccharomyces, Pseudodiphtheriebazillus u. a. m.) werden hier in mehr oder minder großer Anzahl überall gefunden.

Wie bereits erwähnt, finden sich fast alle diese Mikroorganismen saprophytisch auf der normalen Haut oder Schleimhaut vor, ohne zunächst irgend-

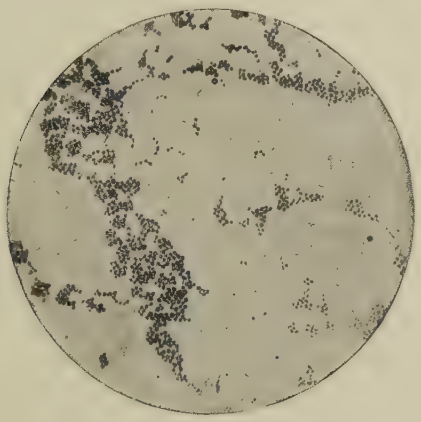

Fig. 59. Staphylokokken.

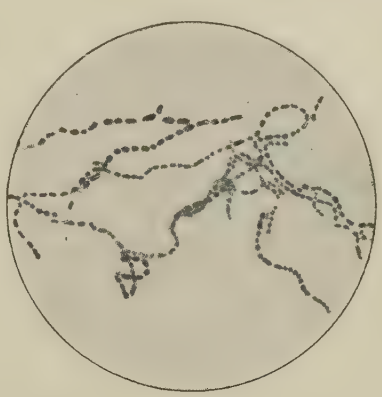

Fig. 60. Streptokokken.

(Aus Lexer, Allgemeine Chirurgie.)

welche Krankheitserscheinungen auf oder in derselben zu veranlassen. Gewisse Umstände aber können plötzlich diesen Zustand ändern und ihre pathogene Wirkung hervorrufen.

Vor allem sind dies Traumen der verschiedensten Art, welche die gesunde Haut bzw. ihre schützende Hornschicht treffen und so eine Eingangspforte für die pyogenen Mikroorganismen schaffen. Durch Kratzen bei starkem Juckreiz (Ekzem, Prurigo, Pediculi, Skabiesmilbe u. a.), durch Reiben und Scheuern der Kleidungsstücke oder aneinanderliegender Hautpartien, durch Mazeration (insbesondere durch feuchte, abschließende Verbände, Pflaster) oder durch chemische Reize (starke Antiseptika und ähnliches) kann die Hornhaut geschädigt und verletzt werden. Krankhafte Veränderungen der Haut, wie Ekzematisation, Vorhandensein von Bläschen und Blasen, Exkoriationen u. dgl. können ein für die Ansiedlung und Vermehrung der Mikroben günstiges Terrain schaffen und so eine Sekundärinfektion hervorrufen.

Der Grad der Virulenz der Eitererreger und anderer Mikroorganismen spielt bei dem Zustandekommen einer Lokalinfektion natürlich ebenfalls eine große Rolle, insbesondere wenn diese experimentell oder dadurch gesteigert

ist, daß die Erreger von anderen, durch sie hervorgerufenen Krankheitsprozessen stammen.

Endlich aber ist hierbei auch noch eine gewisse individuelle Empfänglichkeit in Betracht zu ziehen. Manche ganz gesunde Menschen neigen schon an und für sich sehr zu lokalen Eitererkrankungen der Haut und infizieren sich leicht, bei anderen wieder spielt der Allgemeinzustand (jugendliches bzw. kindliches Alter, Diabetes, Kachexie, Skrofulose, allgemeiner Ernährungszustand u. dgl.) hierbei eine große Rolle. Diese Verhältnisse sind in erster Linie auch für den jeweiligen Verlauf der Erkrankung selbst bestimmend, indem sie das Zustandekommen schwerer Formen derselben und unter Umständen Allgemeininfektion veranlassen.

Im folgenden wollen wir zunächst diejenigen lokalen Erkrankungsformen der Haut besprechen, die durch das Eindringen von Eitererregern in die Epidermis, die Haarfollikel, die Schweißdrüsen oder in die Kutis hervorgerufen werden.

Impetigo.

Als Impetigo bezeichnen wir eine entzündliche Affektion der Haut, die charakterisiert ist durch das Auftreten von durchschnittlich linsengroßen, oberflächlich gelegenen Pusteln oder eitrigen, bzw. eitrig werdenden Blasen, die sich durch Inokulation von Eitererregern oder durch Autoinokulation auf gesunder Haut rasch entwickeln, kontagiös sind und zu gelben, honigartigen Krusten eintrocknen. Die Epidermis ist unter diesen Krusten nur leicht erodiert und die Heilung erfolgt ohne Narben.

Nach neueren Untersuchungen (Garré, Bockhart, Rodet, Sabouraud, Lewandowski u. a.) unterscheidet man klinisch und ätiologisch verschiedene Formen der Impetigo, je nachdem diese durch Streptokokken oder durch Staphylokokken oder aber durch beide Arten der Eitererreger hervorgerufen werden.

Streptogene Impetigo; Impetigo Tilbury Fox.

(Impetigo contagiosa s. vulgaris Unna.)

Diese Erkrankung, deren Primäreffloreszenz eine seröse, sich schnell eitrig trübende, prall gefüllte oder meist schlaffe dünnwandige Blase von der Größe einer Linse bis zu der einer halben Haselnuß und darüber ist, findet sich insbesondere bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen, und zwar am häufigsten im Gesicht und an den Extremitäten. Hier, vor allem an der Stirne, den Wangen, der Nase, dem Mund, dem Kinn und den Ohren, manchmal auch im Bart und auf der behaarten Kopfhaut, sowie an den Händen, insbesondere den Fingern und an den Füßen, bilden sich innerhalb weniger Stunden stecknadelkopf- bis linsengroße Blasen

auf kaum geröteter Basis. Der Inhalt dieser Blasen ist anfangs fast nicht getrübt, serös und fadenziehend, wird aber sehr bald eitrig, entleert sich beim Einreißen oder Platzen der dünnwandigen Blasendecke und trocknet zu flachen, honiggelben Krusten ein, wobei gleichzeitig der Prozeß sich peripher weiter ausdehnen und circinäre oder Kokardenform annehmen kann. Nach Ablösen dieser Krusten, die wie auf die Haut geklebt erscheinen (Fox), tritt eine oberflächliche, ganz im Niveau der umgebenden Haut gelegene, rote, nässende Fläche ohne die geringste Infiltration zutage. Fällt die vertrocknete Kruste spontan ab, was nach 4—5 Tagen der Fall zu sein pflegt, so hinterläßt sie einen ihrer Größe entsprechenden blaßroten bis dunkelbläulichen, rötlichen Fleck, der ziemlich lange bestehen bleibt. Mitunter kommt es allerdings auch zu einer stärkeren Entzündung und zur Bildung kleiner oberflächlicher Ulzerationen.

Während des Involutionsstadiums der zuerst entstandenen einzelnen Blase oder Blasen treten, spontan oder durch Autoinokulation verursacht, in der Umgebung immer wieder neue in gleicher Weise auf, so daß meist verschiedene Entwicklungsstadien dieser Erkrankung zu gleicher Zeit vorhanden sind. Durch Autoinokulation, insbesondere bei Vernachlässigung der Erkrankung, aber auch spontan und infolge von Traumen (insbesondere drückendes Schuhwerk) können von dieser Affektion auch andere, entferntere Stellen wie die Handballen, die Finger, die Füße und die Zehen befallen werden. Mitunter, wenn auch selten, findet man Skabies und Pedikulosis mit echter streptogener Impetigo kompliziert (Jadassohn).

Bei Impetigo Tilbury Fox sind die Lymphdrüsen der befallenen Körpergegend meist etwas geschwollen und empfindlich; zuweilen kann auch Lymphangitis auftreten.

Als **Erreger** der echten Impetigo Tilbury Fox können benigne Streptokokken angesehen werden, deren Nachweis kulturell besonders leicht gelingt, wenn man Kulturen in flüssigen Nährböden anlegt oder nach den Angaben von Lewandowski mittels einer fein ausgezogenen Platinnadel das zu untersuchende Material entnimmt und es, ohne Neubeladung, in mehreren Reihen hintereinander auf Schrägagar ausstreicht. Komplikation durch sekundäre Einwanderung von Staphylokokken ist insbesondere bei Vernachlässigung der Erkrankung nicht selten.

Pathologisch-anatomisch findet man hier nach Darier eine bullöse Emporhebung der Hornschicht mit serösem, Blutplasma und Leukozyten in wechselnder Menge enthaltendem Inhalt. Die Schleimschicht und der Papillarkörper sind von Wanderzellen durchsetzt, die sich besonders zahlreich bei sekundären Mischinfektionen mit Staphylokokken vorfinden.

Darier ist der Ansicht, daß zu den streptogenen Impetigoarten

auch der sogenannte **Pemphigus epidemicus neonatorum**, das infantile Pemphigoid (Jadassohn), auch Febris bullosa der Kinder genannt, zu rechnen sei. Bei dieser Erkrankung handelt es sich um einen meist bei Säuglingen in den ersten Lebenstagen, nicht selten aber auch bei älteren Kindern, gelegentlich ja sogar auch bei Erwachsenen (Soldaten) zu beobachtenden Ausschlag, der nach einem kurzen fieberhaften Prodromalstadium meist plötzlich in Form kleiner, mit klarer Flüssigkeit prall gefüllter, linsengroßer Bläschen oder Blasen am Hals, am Rumpf und an den Extremitäten, selten im Gesicht und niemals an den Handtellern und Fußsohlen auftritt und stark juckt. Die Blasen nehmen sehr rasch an Ausdehnung zu, erreichen oft Markstückgröße und hängen dann als schlaffe dünne wassergefüllte Säcke herunter. Der Inhalt wird indes bald eitrig, die dünne Blase platzt, es kommt zu Borkenbildung oder die ganz oberflächliche scheibenartige Erosion überhäutet sich rasch, ohne daß Borken oder Krusten auftreten. Diese Erkrankung ist sehr infektiös und tritt meist epidemisch in Krippen und in Krankenhäusern auf. Der Verlauf ist zwar gutartig, das Fieber ist nur gering und schwindet mit Abheilung der Blasen; mitunter aber kommt es, besonders bei schwächlichen Individuen, zu septischer Allgemeininfektion. Erwähnt mag übrigens werden, daß Jadassohn in fast allen seinen Fällen von Pemphigus neonatorum den Staphylococcus aureus in Reinkultur nachweisen konnte, und auch Almquist und Strehlitz halten Staphylokokken für die Erreger dieser Erkrankung.

Differentialdiagnostisch könnte hier vielleicht der Pemphigus syphiliticus in Betracht kommen; der Umstand aber, daß sich bei diesem die Blasenbildungen neben makulösen und papulösen Effloreszenzen über den ganzen Körper ausgebreitet und sich insbesondere auch auf Handteller und Fußsohlen vorfinden, läßt, in Verbindung mit anderen Zeichen einer kongenitalen Syphilis, die richtige Diagnose wohl kaum verfehlen. Auch Varizellen, Vaccine generalisata und Impetigo vulgaris können hier manchmal diagnostische Schwierigkeiten bereiten.

Ein ebenfalls, besonders bei vernachlässigten Säuglingen zuweilen zu beobachtendes Krankheitsbild, die **Dermatitis vacciniformis infantilis** (Hallopeau), Herpes vacciniformis (Fournier), gehört nach Darier gleichfalls zu den Streptokokkeninfektionen. Diese Affektion ist charakterisiert durch das Auftreten von größeren oder kleineren erythematösen Flecken an den Genitalien und am After, aber gelegentlich auch im Gesicht (speziell bei Konjunktivitis und Ulcera corneae, Jadassohn), auf denen rasch kleine, klare bis grauweißliche gedellte Bläschen auftreten, die mitunter auch den Varizellen ähnlich sehen können.

Auch die **Faulecke** (Angulus infectiosus oris, „Perlèche") wird wahrscheinlich durch Streptokokken hervorgerufen (Lemaître). Es handelt sich hier um eine insbesondere bei Schulkindern sehr häufige, ansteckende Erkrankung, die in einer umschriebenen Rötung und leichten Schwellung der Mundwinkel besteht, welche mazeriert und mit leichten, oberflächlichen Fissuren versehen sind. Diese dauern oft Wochen und Monate an und verhalten sich der Therapie gegenüber (Ätzung mit Argt. nitricum, Präzipitatsalbe) nicht selten recht hartnäckig. Mitunter können sie mit rhagadiformen Papeln oder Plaques muqueuses verwechselt werden, wenn auch die dann immer gleichzeitig bestehenden anderen syphilitischen Erscheinungen, sowie das stets vorhandene spezifische Infiltrat die Diagnose meist ohne weiteres sichert.

Impetigo vulgaris s. contagiosa.

Die Impetigo vulgaris ist die gewöhnlichste Form der Impetigo. Man findet sie vor allem bei Kindern besonders zwischen 2 und 7 Jahren und bei Erwachsenen mit zarter Haut, insbesondere bei anämischen jungen Mädchen. Sie ist sehr kontagiös („contagiosa") und stellt eine Mischinfektion von Staphylo- und Streptokokken dar, deckt sich aber nicht mit der von Unna so bezeichneten Form.

Fig. 61. Impetigo vulgaris.

In ihrem Beginn, wie häufig auch in ihrem weiteren Verlauf gleicht die Impetigo vulgaris sehr der Impetigo Tilbury Fox.

Auch hier zeigen sich meist im Gesicht, auf den Wangen, am Kinn und auf der Stirne kleine Pusteln, — selten und nur ganz im Beginn ist der Inhalt der Epidermiserhebungen hier serös — welche von einem roten, leicht schilfernden Saum umgeben sind und bis zur Größe einer Erbse und darüber heranwachsen. Nicht selten tritt auch hier wieder zentrale Verkrustung ein, während sich die Effloreszenz peripher vergrößert. Manchmal wird die Pustulation durch eine leichte Fieberbewegung eingeleitet. Fast immer sind die Lymphdrüsen, welche den befallenen Stellen entsprechen, schmerzhaft und geschwollen.

Die Pusteln sind gewöhnlich gruppiert (Fig. 61); nach einigen Tagen trocknen sie zu dicken, gelben, honigfarbigen Krusten ein. Zuerst zeigt sich gewöhnlich eine einzelne derartige Gruppe; dieser

folgen in nächster Nähe mehrere andere, die dann miteinander verschmelzen und circinäre Bogen bilden; an der Dorsalfläche der Hände, an den Armen und am Halse können später ebenfalls wieder solche und ähnliche Erscheinungen auftreten.

Werden die Krusten gewaltsam entfernt, so findet man darunter niemals Substanzverluste oder Geschwüre, sondern nur eine rote, feuchte Fläche, auf welcher sich sehr häufig dann keine neuen Krusten mehr bilden, und die unter mäßiger Schuppung wieder spontan abheilen kann. Es gibt jedoch Fälle, in welchen eine größere Fläche allmählich ergriffen wird, und bei denen durch Kontinuität, vom Rande aus fortschreitend, das ganze Gesicht befallen werden kann (Impetigo larvata).

Werden bebartete oder behaarte Stellen von der Impetigo betroffen, so kommt es häufig zur Bildung bröckliger, an den Haaren festhaftender Krusten (Impetigo granulata).

Die **Diagnose** dieser, sowie der rein streptogenen Form der Impetigo ist eine leichte. Von ulzerösen Syphiliden wird die Impetigo durch den mangelnden ulzerösen Zerfall des Grundes unterschieden; bei Pemphigus werden die Blasen durch Ansammlung von seröser Flüssigkeit gebildet und erreichen eine Dimension, die weit über die Grenzen der Impetigopusteln reicht. Varizellen können nur im Anfang der Erkrankung für Impetigo gehalten werden, da sie bei Beginn dieser Erkrankung ebenfalls durch nicht eitrige Bläschen bedingt sind; sie unterscheiden sich aber durch ihren lebhaft roten Hof und dadurch, daß sie sich unter Temperatursteigerung nicht gruppenweise, sondern disseminiert über den ganzen Körper verbreiten. Bei dem impetiginösen Ekzem zeigen sich außer Pusteln noch die polymorphen Elemente der Ekzemefflorescenzen, nämlich nässende Flächen, Schuppen, Bläschen und Knötchen.

Die **Prognose** der Impetigo ist immer günstig. Sie kann jedoch durch Verschleppung von infektiösen Stoffen in die Drüsen zu Abszeßbildung führen oder zur Entstehung einer lokalen Infektionskrankheit der Haut, wie Tuberkulose, Lupus, Skrophuloderma u. a. Anlaß geben.

Die Impetigo neigt sehr zum Rezidivieren, ein Umstand, der ebenfalls bei der Stellung der Prognose zu beachten ist.

Als eine reine Staphylokokkenerkrankung schließlich ist die

Staphylokokken-Impetigo; Impetigo Bockhart

zu bezeichnen.

Diese Erkrankung ist dadurch charakterisiert, daß die Effloreszenzen von Anfang an pustulös sind und gelben, rahmigen Eiter enthalten. Die sehr rasch auftretenden Pusteln, die sich am häufigsten

in behaarten Gegenden finden, variieren in ihrer Größe von einem Stecknadelkopf bis zu der einer Linse oder Erbse, sind meist sehr zahlreich, perifollikulär und werden nicht selten von einem Haar durchbohrt. Sie sind von einem hyperämischen Hof umgeben und platzen nicht so leicht wie die gewöhnlichen Impetigoblasen; meist trocknen sie, wenn sie nicht durch Zufall eröffnet werden, zu kleinen gelben Krusten ein, die nach Abstoßung meist eine feine Narbe hinterlassen.

Nach Darier stellt die Impetigo Bockhart die oberflächlichste und gutartigste Form der verschiedenen kutanen Staphylokokkenerkrankungen dar und steht den mehr oder weniger tiefgehenden Follikulitiden nahe. Sie findet sich häufig bei Leuten jugendlichen Alters mit mangelnder Hautpflege, bei Skabies und Pedikulose und infolge von Mazeration der Haut durch chemische Agentien oder Kataplasmen. Auch vorher schon bestehende Eiterungen, Ekzeme, Pruritus, Schmutzauflagerungen usw. geben Anlaß zu ihrer Bildung.

Was nun die **Therapie** aller Impetigoerkrankungen betrifft, so ist diese in erster Linie eine rein lokale und zwar ziemlich einfache. In den meisten Fällen genügt es, die Krusten mit Öl zu entfernen und eine indifferente Deckpaste aufzulegen. Ist die Oberfläche gereinigt, dann beginnt man mit der Applikation von 2—10%iger weißer oder gelber Präzipitatsalbe. Auch die rote Zinnober-Schwefel-Vaseline (1 : 10 : 100), sowie 10%ige Schwefelpaste wird sehr gerühmt (Schäffer). Kampferwaschungen und teerhaltige Pasten empfiehlt Darier zur Vermeidung von Rückfällen. Bei der Impetigo Bockhart wird man die einzelnen Pusteln zweckmäßig öffnen, die Haare ausziehen und die erkrankten Stellen mit Jodtinktur pinseln.

Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter).

Die Dermatitis exfoliativa neonatorum ist eine 1878 von Ritter v. Rittershayn zum erstenmal beschriebene, ausschließlich bei Säuglingen während der ersten 5 Wochen vorkommende Krankheit, die unter dem Bilde einer akuten, mit trockener, großlamellöser Abschuppung einhergehenden Hautentzündung verläuft.

Ihren typischen Ausgang nimmt diese Erkrankung vom Mundwinkel, den Lippen oder der Umgebung des Mundes, wo sie als erysipelartige Dermatitis, des öfteren von Blasenbildung begleitet, beginnt und sich rasch diffus über den ganzen Körper verbreitet. Die Haut wird im weiteren Verlaufe unter zunehmender entzündlicher Schwellung purpurrot, wobei die Epidermis eigentümlich gequollen erscheint und die Hornschicht sich leicht und in großen Fetzen ablösen läßt. Das dann weithin freiliegende Korium trocknet

rasch aus, erscheint braunrot und zeigt eine pergamentartige Beschaffenheit. An den Gelenken entstehen schmerzhafte Einrisse und Rhagaden. Späterhin kommt es zu reichlicherer Exsudation und infolgedessen zu Nässen und Krustenbildung; zuweilen ist universelle Blasenbildung beobachtet worden. An der Mundschleimhaut findet man mitunter oberflächliche, grauweiße Epitheldefekte, und auch die Haare und Nägel können erkranken.

Durch sekundäre Infektion, namentlich der Rhagaden, kann es zu phlegmonösen Prozessen und zu Gangränbildung kommen. Als weitere gelegentliche Komplikationen sind nach Brandweiner Darmkatarrhe, Pneumonie und Nabelsepsis zu nennen.

Diese Dermatitis exfoliativa scheint nur bei Säuglingen, die sich in der Abschilferungsperiode bzw. in der 1. bis 5. Lebenswoche befinden, vorzukommen; sie verläuft meist mit leichtem Fieber und endet etwa in der Hälfte der Fälle tödlich.

Die **Prognose** ist daher stets eine ernste, besonders wenn diese Krankheit mit zahlreicher Blasenbildung einhergeht.

Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie das Erysipel in Betracht; das fehlende hohe Fieber, die Lokalisation sowie die scharfe Begrenzung der erysipelatösen Rötung lassen diese aber wohl leicht als solche erkennen, zumal da hier auch stets die großlamellöse Abschuppung fehlt. Verbrennungen und Verbrühungen im II. und III. Stadium können, besonders forensisch, ebenfalls in Betracht kommen (Ostermayer).

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei dieser Erkrankung nach Brandweiner um entzündliche Veränderungen in den oberen Schichten des Koriums mit beträchtlicher Erweiterung der Gefäße und Ödem im papillaren und subpapillaren Gewebe. Außerdem besteht Akanthosis mit mangelhafter Verhornung.

Ätiologisch wurde durch neuere bakteriologische Befunde einwandfrei festgestellt, daß die Rittersche Krankheit zu den staphylogenen Erkrankungen der Haut gehört, da Winter im Blute, Leiner im Inhalt der Pusteln und Hausteen im Gewebe und kulturell Staphylokokken nachweisen konnten. Als Infektionsquelle dient wahrscheinlich häufig die Mundspalte (Kreibich). Früher wurde diese Erkrankung übrigens von der Mehrzahl der Autoren als eine septische, pyämische oder toxische angesprochen, während Kaposi der Ansicht war, daß hier nur eine exzessive Abschuppung der kindlichen Epidermis vorliege. Manche Kliniker rechnen sie zum Pemphigus epidemicus, zu dem sie sich nach Jadassohn etwa wie der Pemphigus foliaceus zum Pemphigus vulgaris verhält.

Therapeutisch wendet man hier feuchte Umschläge mit essigsaurer Tonerde, Borlösung oder Trockenpuderung mit Dermatol- (5 %) oder Borpuder (3 %) an. Schäffer empfiehlt ferner, etwa jeden 3. Tag Eichenrinden- oder Schwefelbäder (etwa 30 g Sol. Vlem. auf das Bad) vornehmen zu lassen. Selbstverständlich muß für das Allgemein-

befinden, insbesondere für den Ernährungszustand Sorge getragen werden; alle beengenden Kleider- und Wäschegegenstände müssen entfernt werden.

Ecthyma cachecticum.

Wenn wir auch das Ekthyma nicht als eine selbständige Krankheit betrachten, so glauben wir doch dieser einen Form eine spezielle Beschreibung an dieser Stelle widmen zu müssen, da sie unter typischen Symptomen einhergeht und den gleichen ätiologischen Momenten, nämlich einer ektogenen Infektion durch pyogene Kokken, zu verdanken ist wie die beiden vorher beschriebenen Erkrankungen.

Fig. 62.
Ecthyma cachecticum.

Das Ecthyma cachecticum ist durch die Bildung von Pusteln charakterisiert, welche auf einer infiltrierten, rotumsäumten, derben Basis aufsitzen und die sich zu einer Borke umwandeln, wobei ein Zerfall des Papillarkörpers und eines Teiles des Koriums stattfindet, so daß die Krankheit meist mit einer oberflächlichen Narbe heilt (Fig. 62).

Der Ausschlag lokalisiert sich speziell an den unteren Extremitäten und zwar zuerst an den Unterschenkeln, kann aber auch zu gleichen Erscheinungen auf den Armen und auf den Schultern sowie auf dem Rücken führen.

Das Ekthyma wird besonders bei schlecht genährten, heruntergekommenen Patienten beobachtet; es entsteht oft ziemlich schnell und dehnt sich durch Bildung neuer Pusteln aus, welche nicht selten infolge Eiterverschleppung durch den kratzenden Nagel oder durch Exkoriationen der Haut bedingt werden. Sehr häufig und in sehr großer Anzahl findet sich dieses „Schmutzgeschwür“ (Kromayer) besonders bei Soldaten, die den Feldzug mitmachen.

Die **Diagnose** bietet oft ziemliche Schwierigkeiten, da diese Erkrankung leicht mit pustulösen Syphiliden verwechselt werden kann. Von diesen wird sie aber durch den Verlauf unterschieden, da Syphilide nur äußerst selten zu spontaner Vernarbung gelangen und außerdem einen weit lenteszierenderen Charakter tragen. Ferner sind die Geschwüre, welche bei Syphiliden unter den Krusten sich befinden, mit steilen

scharf geschnittenen Rändern versehen, während sie bei Ekthyma von einem entzündlichen, allmählich sich verlierenden Wall umgeben sind.

Die **Therapie** richtet sich besonders gegen den allgemeinen Zustand, welcher durch Verabreichung von tonischen Mitteln durch kräftige Kost usw. gehoben werden muß.

Lokal werden die Geschwüre mit exzitierenden Salben, Ungt. camphoratum, Perubalsam usw. oder durch Einpudern mit Jodoform, Dermatol, Aristol u. dgl. behandelt. Bäder wirken immer günstig; wir legen einen großen Wert auf eine gründliche Desinfektion der Haut durch Verabreichung von Sublimat- oder Kal. permanganicumbäder. Jadassohn empfiehlt feuchte Verbände mit schwachen Silberlösungen, schwarze Pyogallussalbe und Jodtinktur; auch Röntgenbestrahlungen werden empfohlen.

Follikulitis.

Wie wir bei der Impetigo Bockhart gesehen haben, handelt es sich dort häufig, aber nicht immer, um einen in oder um die Follikel lokalisierten oberflächlichen Eiterungsprozeß, weshalb wir diese als eine den Follikulitiden nahestehende Erkrankung bezeichnet haben. Die Follikulitiden entstehen nun ebenfalls durch primäre Infektion mit Eitererregern, und zwar vor allem mit dem Staphylococcus aureus. Die Entzündung greift hier jedoch mehr in die Tiefe, wodurch es zur Bildung mehr oder weniger großer, meist tiefer liegender Pusteln kommt, die von einem entzündlichen Hof umgeben sind und sämtlich von einem Haar durchbohrt werden. Sehr häufig bildet sich dabei in den tieferen Schichten des Follikels ein kleines Abszeßchen, das durch Ausziehen des Haares in Form eines kleinen Eiterpfröpfchens entleert wird. Dieser Vorgang findet sich besonders häufig bei der unter dem alten Namen Sykosis bekannten Follikulitis der mit Borstenhaaren besetzten Regionen vor. Der Prozeß heilt entweder nach Ausziehen des Haares bzw. nach Entleerung des Eiters oder die Entzündung greift weiter auf das perifollikuläre Gewebe über und es kommt auf diese Weise ein Furunkel zustande. Beide Formen wollen wir im folgenden besprechen.

Sycosis simplex s. non parasitaria.

Als Sycosis simplex s. vulgaris, auch non parasitaria, bezeichnet man im Gegensatz einer diesem Krankheitsbild oft ähnlichen, durch Trichophytonpilze verursachten parasitären Form, die durch Staphylokokken hervorgerufenen, eiternden Follikulitiden bzw. Perifollikulitiden der behaarten, insbesondere der bebarteten Gegenden des menschlichen Körpers.

Die Sycosis simplex findet sich vor allem im Schnurrbart und im Bart der Wangen und des Kinnes (Fig. 63), wird aber auch an den Pubes und den Achselhöhlen sowie am behaarten Kopf der Kinder angetroffen. Sie beginnt meist damit, daß an diesen Stellen kleinere oder größere entzündliche Knötchen oder Pusteln regellos zerstreut oder eng aneinander gedrängt, auftreten, die von einem Haare durchbohrt werden. Auch die noch nicht primär vereiterten Knötchen werden sehr rasch pustulös, die Pusteln platzen, das Haar fällt spontan aus und der Eiter trocknet zu gelblichen oder bräunlichen Borken ein; nach deren Abheben kommt eine rote, erodierte, im Zentrum leicht deprimierte Stelle zum Vorschein. Fällt die Kruste von selbst ab, so hinterläßt sie eine kleine, leicht bläulich-rötliche, etwas in der Mitte eingezogene Narbe. Während nun auf diese Weise die einzelnen Pusteln zur Heilung kommen, entstehen in der näheren oder weiteren Umgebung immer wieder neue Efflorescenzen. Diese können so dicht gedrängt stehen, daß es im Verlaufe der weiteren Entwicklung derselben zur Bildung von unebenen Knötchen, himbeerartigen, teigigen Schwellungen und Infiltraten kommt, die von bräunlichgelben Krusten bedeckt sind, unter denen der Eiter spontan oder auf Druck hervorquillt und die Haare in diesem Bereich verklebt und verfilzt. Nach Ablösen der Krusten zeigt sich eine rote, granulierte, nässende Stelle, deren deutlich erweiterte grübchenartige Follikelmündungen auf Druck Eiter entleeren. Auch primär können diffuse, mehr oder weniger tief reichende Infiltrate auftreten, die ein Gefühl von Hitze, Spannung und Schmerzen verursachen und erst sekundär vereitern. Mitunter kommt es auch zur Bildung größerer und kleinerer Furunkel innerhalb oder an der Peripherie der erkrankten Stellen.

Fig. 63. Sycosis non parasitaria.

Die Haare sind übrigens meist lange, ehe sie spontan ausfallen, bzw. ehe die Follikel zur Vereiterung kommen, durch die intrafollikuläre entzündliche Exsudation gelockert und können mühelos und ohne Schmerzen mit den Fingern oder mittels einer Pinzette ausgezogen werden. Mit diesen Haaren zugleich werden dann immer auch die

Wurzelscheiden entfernt, die von einer glasigen, mehr oder minder durchscheinenden Masse umgeben sind.

Die Sykosis kann sich nun in der eben beschriebenen Weise ausdehnen und allmählich große Strecken behaarter Körperteile befallen. Ihr Verlauf ist meist ein chronischer, oft rezidivierender; sie kann sich mitunter auf Monate und Jahre erstrecken. Innerhalb der erkrankten Stellen finden sich immer verschiedene Entwicklungs- und Intensitätsgrade vor, so daß das Krankheitsbild ein recht buntes und mannigfaltiges wird.

Die Sykosis des Bartes tritt meist symmetrisch auf und beginnt gewöhnlich an der unteren Partie der Wangen, von wo sie sich langsam nach der Schläfengegend, dem Kinn und dem Zungenbein zu ausdehnt. Im Schnurrbart findet sich die Sykosis, meist von einem Schnupfen ausgehend, häufig zunächst unter einem, aber auch unter beiden Nasenlöchern lokalisiert, und ist in der Regel mit einer Follikulitis der Nasenlöcher verbunden. Bei manchen, insbesondere schlecht ernährten oder skrofulösen Individuen, doch auch bei sonst ganz gesunden Menschen können Backen- und Schnurrbartgegend in ihrer ganzen Ausdehnung von der Sykosis befallen werden.

Am behaarten Kopfe sieht man die Sycosis simplex insbesondere bei Kindern im schulpflichtigen Alter, bei denen sie meist infolge von Läusen oder von Seborrhöe entstehen. Hier, aber auch bei Erwachsenen, kann es infolge der Applikation reizender Substanzen, insbesondere von Teer oder Jodtinktur zu raschem und reichlichem Ausbruch einer akuten Follikulitis des ganzen Kopfes oder beschränkter Teile desselben kommen.

Diagnostisch ist nach dem Vorausgehenden die Krankheit gegenüber dem einfachen Ekzem oder der Impetigo behaarter Stellen wohl genügend gekennzeichnet. Die Unterscheidung der einfachen Sykosis von der parasitären Form wird in erster Linie auf dem Nachweis der Trichophythonpilze beruhen, der bei dieser Form meist ohne Schwierigkeit gelingt.

Die Sycosis simplex s. staphylogenes **entsteht,** wie von Bockhart einwandfrei festgestellt worden ist, durch das Eindringen von pyogenen Staphylokokken (aureus und albus) in die Follikel der dickeren und kurzen Haare. Gewöhnlich tritt sie im Anschluß an eine Impetigo, einen Schnupfen oder an ein Ekzem auf, oder sie wird durch den Eiter eines Panaritiums oder eines Furunkels verursacht. Meist wird sie durch die Hände bzw. durch den kratzenden Nagel oder durch Toilettengegenstände auf entferntere Körpergegenden verschleppt.

Pathologisch-anatomisch ist die Sycosis coccogenes als eine Follikulitis und Perifollikulitis in verschiedener Ausdehnung und Intensität charakterisiert.

Die **Behandlung** der Sycosis simplex kann unter Umständen eine recht schwierige und langwierige sein. Die erste Aufgabe einer rationellen Therapie ist hier, dem Eiter genügenden Abfluß zu

verschaffen. Dies geschieht entweder dadurch, daß, nach Kurzschneiden, nicht Rasieren der Haare und Ablösen der Borken und Krusten durch Verbände mit Öl oder indifferenten Salben (Diachylonsalbe), die Pusteln mechanisch mittels einer Pinzette oder durch Umschläge mit Resorzinlösung (1—5%iger) eröffnet werden, oder dadurch, daß man die Haare aus den Pusteln bzw. in den erkrankten Partien mittels einer Epilationspinzette auszieht. Furunkel, fluktuierende Infiltrate und Abszesse werden durch Inzision oder noch besser mittels der Kromayerschen Stanzmethode geöffnet. Zur Verhütung einer Weiterverbreitung des infektiösen Inhaltes auf die Umgebung muß man diese stets nach der Eröffnung der Eiterherde mit Alkohol, verdünnter Jodtinktur oder mit antiseptischen spirituösen Lösungen abreiben. Um die Erweichung noch nicht vereiterter Infiltrate herbeizuführen oder eventuell diese zur Resorption zu bringen, werden Umschläge mit heißem Kartoffelbrei oder Leinsamen täglich 3—4 Stunden lang appliziert; in der Zwischenzeit können zweckmäßig feuchte Verbände mit essigsaurer Tonerde oder mit 2—4%iger wäßriger Resorzinlösung vorgenommen werden. Auch protrahierte Waschungen mit heißem Wasser, dem nach Schäffer Borax (2 Löffelchen Kaiserborax auf $^1/_2$ Schüssel Wasser) zugesetzt werden kann, und Seife sind in dieser Periode sehr zu empfehlen.

Sind auf diese Weise die hauptsächlichsten Pusteln und größeren Infiltrate und Furunkel eröffnet bzw. entleert und die Entzündungserscheinungen wesentlich abgeklungen, dann beginnt man mit der eigentlichen bzw. ausgedehnten und gründlichen Epilation, die zu endgültiger Heilung und zur Vermeidung von Rezidiven unbedingt notwendig ist. Man führt diese zweckmäßig in der Weise aus, daß man sich hinter dem sitzenden Patienten aufstellt, mit der linken Hand die Haut spannt und mittels der zwischen Zeigfinger und Daumen der rechten Hand gefaßten Zilienpinzette die Haare einzeln und in der Richtung ihrer Wachstumsachse auszieht. Diese Prozedur, die meist nicht sehr schmerzhaft ist, da ja die meisten Haare in den erkrankten Follikeln schon gelockert sind, ist aber ganz systematisch vorzunehmen und hat sich allmählich — man wird täglich immer nur kleinere Stellen epilieren können — auf den ganzen erkrankten Bezirk und seine nächste Umgebung zu erstrecken. Nach jeder Epilation ist eine kurze desinfizierende Betupfung bzw. Abreibung der epilierten Stelle mit Spiritus vorzunehmen. Jadassohn empfiehlt außerdem noch nachträgliches Einreiben der epilierten Partien mit Schwefelpuder (Sulfur. praecipitat., Zinc. oxydat., Acid. boric. aā) oder mit schwefelhaltigen Schüttelmixturen. Treten an den epilierten

Stellen bzw. an den nachwachsenden Haaren neue Pusteln auf, so ist sofort ein gründliches Nachepilieren vorzunehmen.

Angenehmer und bei sehr ausgebreiteter Erkrankung zweckmäßiger wird die Epilation durch Röntgenstrahlen vorgenommen, indem diese in epilierenden Dosen nach der S. 159 gegebenen Vorschrift appliziert werden. Erfahrungsgemäß wirken aber auch schwächere Dosen gerade bei der einfachen und mehr oberflächlichen Sykosis sehr günstig.

In dieser Periode beginnt man nun auch mit der spezifischen Behandlung bzw. mit der Verwendung differenter Salben und Pasten. Letztere eignen sich, um das gleich vorweg zu nehmen, in der Regel besser, da Salben häufig das Auftreten neuer Follikulitiden begünstigen. In vielen Fällen wird allerdings besonders die reine Präzipitatsalbe gut vertragen. Von den Pasten verwenden wir insbesondere 5—10 %ige Schwefelzinkpasten mit großem Vorteil. Diese werden während der Nachtzeit, messerrückendick auf Leinwandstreifen gestrichen, aufgelegt und am Morgen durch Öl oder Benzin entfernt. Hierauf nimmt der Kranke eine Abwaschung der erkrankten Teile mit heißem Wasser und reichlicher (Schwefel-) Seifenverwendung vor, die eventuell noch einmal während des Tages wiederholt wird. Nach der Abwaschung wird wieder etwas von der Paste eingerieben und darüber gepudert.

Bei mehr infiltrierten und chronischen Formen kann man auch stärkere Mittel (Resorzin, Ichthyol, Tumenol, Teer, Pyrogallol) in Pastenform anwenden. Sehr gute Dienste soll nach Neumann folgende Brookesche Paste leisten, die in ähnlicher Weise wie die Schwefelpaste angewendet wird:

Rp. Hydrarg. olein. (5 %) . 28,0
Vaselin. flav. 14,0
Zinc. oxydat. āā . . . 7,0
Amyl.
Acid. salicyl.
Ichthyol aā 1,0
M. f. P.

Bei stärkeren Infiltraten empfiehlt Schäffer die Verwendung von Salizyl-Seifentrikoplast ($2^1/_2$, 5—10 %), der später Pflasterverbände mit dem Beiersdorfschen Ichthyolgalloplast (Nr. 204, 66 und 205 des Katalogs der Fabrik) oder des Quecksilbergalloplastes folgen sollen. Schäffer betont, daß diese Pflaster stets richtig, d. h. in Gestalt schmaler Streifen, die dachziegelförmig übereinandergelegt werden, und nur nach jedesmal vorhergehender gründlicher Reinigung der Haut mit Benzin appliziert werden dürfen.

In besonders hartnäckigen, mit rezidivierender Pustel- und Furunkelbildung einhergehenden Fällen ist nach Schäffer ein Versuch mit Histopin (Staphylokokkenextrakt nach Wassermann) in Form von Salbe oder Gelatine angezeigt.

Als prophylaktische Maßnahmen hinsichtlich der Rezidive ist ein wöchentlich zweimaliges Rasieren, eventuell unter Benutzung einer indifferenten Salbe (Ungt. leniens und Ungt. simplex aa oder Borsalbe) oder der Rasierkreme „Wachauf" noch lange Zeit nach der Heilung vorzunehmen und die Haut hierauf gründlich zu desinfizieren. Regelmäßige Seifenwaschungen dienen dem gleichen Zweck.

Innerlich können Bierhefe, Fermente, Staphylokokkenvakzine, Arsenik oder Schwefelpräparate bzw. Hebung des Allgemeinzustandes bei heruntergekommenen oder skrofulösen Individuen gute Dienste tun.

Daß bei einer Sykosis des Schnurrbartes ein eventuell bestehender Schnupfen behandelt werden muß, ist wohl selbstverständlich.

Furunkel und Furunkulose.

Unter Furunkel versteht man eine zirkumskripte Entzündung der Haut und des umgebenden Zellgewebes, welche gewöhnlich von einer Talgdrüse oder einem Haarfollikel oder auch von einer Schweißdrüse ausgeht, meist mit Nekrotisierung der zentralen Teile endet und durch das Eindringen von Eiterkokken in die Follikelöffnungen bedingt wird.

Der Furunkel ist beim Beginn durch ein kleines, rotes, meist von einem Lanugohaar durchbohrtes, konisch zugespitztes Knötchen charakterisiert, welches in dieser Periode zu keinen subjektiven Erscheinungen Anlaß gibt. Hie und da ist etwas Jucken oder Brennen vorhanden; nach 24—48 Stunden bildet sich auf der Höhe der allmählich dunkel- bis bläulichrot gewordenen Geschwulst eine kleine Pustel. Ein seitlicher Druck in dieser Periode läßt schon eine verhältnismäßig intensive Infiltration konstatieren, welche weit über die Grenzen der sichtbaren Hautveränderung greift. Zu gleicher Zeit besteht auch ein spannender Schmerz, welcher sich mit Zunahme der entzündlichen Erscheinungen steigert.

Die kleine Pustel trocknet dann gewöhnlich ein und wird durch eine Borke ersetzt, welche oft durch den Nagel des Patienten entfernt wird. Es kommt aber dadurch zu keinem beträchtlichen Eiterausfluß, und kleine Zellgewebsfetzen, die ein speckiges Aussehen haben, füllen die sich etwas klaffend gestaltende Mündung des Abszesses aus.

Die Härte und Schmerzhaftigkeit des Knotens nimmt

zu, bei größerem Furunkel stellen sich Fiebererscheinungen ein, bis sich nach Verlauf einiger weiterer Tage eine stärkere Eiterabsonderung hinzugesellt und schließlich ein aus nekrotisierten Zellgewebsmassen bestehender Pfropf sich entfernen läßt.

Von diesem Moment an hört die Schmerzhaftigkeit auf; die kraterförmige zurückbleibende Öffnung füllt sich allmählich mit Granulationen aus, und das Geschwür verheilt, eine der Ausdehnung der gangränös gewordenen Haut entsprechende Narbe zurücklassend. Mit Ausstoßung des Pfropfes braucht die Heilung aber nicht immer einzusetzen; mitunter nimmt die entzündliche Infiltration in der Umgebung der Abszeßhöhle zu, diese füllt sich wieder und bildet einen neuen, allmählich nach außen durchbrechenden Abszeß.

Unter Umständen, bei subakutem Verlauf der Affektion, kommt es vor, daß die Erscheinungen, welche durch die primäre Pustel bedingt werden, vollständig verschwinden, während die zirkumskripte Eiterbildung in der Tiefe fortbesteht. Es entstehen dadurch Geschwülste, welchen die konische, zugespitzte Beschaffenheit des Furunkels mangelt, und die für Gummata imponieren können. Es kann sogar in solchen vorgerückten Fällen wieder zur Resorption des Eiters kommen; meist aber bahnen sich die Abszesse einen Weg durch die nach und nach sich einstellende Gangräneszierung der darüber liegenden Hautdecke nach außen. Dieser letztere Verlauf entspricht häufig dem sich in den Schweißdrüsenknäueln entwickelnden Furunkel.

Furunkel lokalisieren sich vor allem an Regionen, die reichlich mit weit mündenden Talgdrüsen versehen sind, und zeigen eine größere Intensität an Stellen, in welchen die Haarfollikel und Talgdrüsen tiefer in das Hautgewebe hineinragen und die der Reibung durch Kleider besonders ausgesetzt sind. Sie werden deshalb vorwiegend am Nacken und in der Achselhöhle, ferner an den Nates, Oberschenkeln, in der Afterkerbe und am Dorsum der Hände angetroffen.

Die **Diagnose** ist bei akut verlaufenden Furunkeln mit keiner Schwierigkeit verbunden. Die fieberhaften Erscheinungen, die Pustelbildung um eine Follikelöffnung, die sie begleitende tiefgreifende, schmerzhafte Infiltration, die konisch sich zuspitzende Beschaffenheit der Geschwulst und die spätere Bildung von nekrotisierten Zellgewebsmassen im Zentrum des Furunkels sind für die Diagnose ausreichend.

Die Schmerzhaftigkeit, die Tiefe und Ausdehnung der Infiltration lassen den Furunkel in diesem Stadium leicht von einer Aknepustel unterscheiden.

Die **Prognose** ist bei isolierten oder in beschränkter Anzahl vorkommenden Furunkeln meist eine günstige; aber auch dem kleinsten Furunkel kann eine tödlich verlaufende Sepsis folgen. Bei unzweckmäßiger Behandlung können sich leicht gewisse Komplikationen, wie Lymphangitis und Lymphadenitis, einstellen. Furunkel des Gesichts können von den gefährlichsten Zuständen gefolgt werden (Phlebitis, Thrombosen, welche sich bis in die Schädelhöhle erstrecken und meningitische Komplikationen hervorrufen können) und sind daher stets als ernstere Krankheiten aufzufassen. Furunkel des Gehörgangs, die meist sehr starke und weithin ausstrahlende Schmerzen verursachen, das Kauen sehr erschweren und den Schlaf rauben, sind prognostisch insofern ungünstiger, als sie häufig rezidivieren und von einem Ohr auf das andere übergehen können.

Ferner stellt sich in einigen Fällen, besonders bei Diabetikern und heruntergekommenen Individuen, aber auch bei mangelnder Hautpflege, so besonders bei Soldaten während des Krieges ein Zustand ein, der durch die immerwährende Bildung neuer Furunkel, **Furunkulosis** genannt, zu schweren Besorgnissen Anlaß geben bzw. zu Schwächezuständen und Autointoxikation führen kann.

Ätiologie. Zahlreiche Autoren haben in den Furunkeln Eiterkokken nachgewiesen, und die Experimente, welche mit der Übertragung von Reinkulturen dieser Mikroben angestellt worden sind, haben auch zur Bildung von typischen Furunkeln geführt. Meist war es der Staphylococcus pyogenes aureus, in einigen Fällen auch der Staphylococcus pyogenes albus, welcher bei dieser Affektion festgestellt wurde. Es ist höchst wahrscheinlich, daß eine Übertragung nicht in allen Fällen notwendig ist, um die Erkrankung hervorzubringen, sondern daß sie spontan entstehen kann, da ja diese Bakterien auch in der normalen Haut gefunden werden und durch irgend eine gelegentliche Ursache günstige Entwicklungsbedingungen finden können. Sie führen dann durch ihr Eindringen in den Follikel zur lokalen Infektion und dies in um so intensiverem Maßstab, als die Widerstandsfähigkeit der Haut durch lokale oder allgemeine Ursachen herabgesetzt ist.

Zu den lokalen Ursachen gehören entzündliche Zustände der Haut, wie Ekzeme, Skabies, Pruritus, Prurigo, Pedikulose; die infektiösen Massen werden durch den kratzenden Nagel, durch Kleider oder Leib- und Bettwäsche in die Umgebung oder von einer Körperstelle zur anderen übertragen und die Furunkel in dieser Weise vervielfältigt. Auch Übertragungen von einem Patienten auf den anderen werden beobachtet, und so entstehen nicht selten in Familien Furunkelepidemien. Herrgott hat eine solche in der geburtshilflichen Klinik von Nancy mittelbar durch ein Waschbecken übertragen sehen.

Auch Kaltwasserkuren und die Applikation von Kataplasmen und Prießnitzschen Umschlägen führen nicht selten zu Furunkelbildung.

Zu den allgemeinen Ursachen gehören Diabetes, kachektische

Zustände, gastrische Störungen und besonders Alkoholismus. Die in der Rekonvaleszenz von schweren Infektionskrankheiten auftretenden Furunkel betrachten wir als Lokalaffekte, welche durch äußere Ursachen bei den vorhandenen günstigen Entwicklungsbedingungen (Aufenthalt im Bett, profusem Schweiße, Widerstandsabnahme der Gewebe) und nicht durch metastatische Prozesse bedingt sind.

Kinder, jugendliche Individuen und Erwachsene werden häufiger befallen wie Greise; Furunkel kommen in feuchten Jahreszeiten (Frühling und Herbst) häufiger vor als in trockenen Perioden.

Die **anatomischen** Befunde scheinen durch die klinische Beobachtung viel leichter erklärlich zu sein, als durch die mikroskopische Untersuchung, da die Meinungen über die Ursprungsstätte des Furunkels weit auseinandergehen. Einige ältere Autoren ließen den Furunkel seinen Anfang von dem Zellgewebe aus nehmen. Kochmann nimmt als Ausgangspunkt das Gefäßnetz, welches die Talgdrüsen umgibt, an. Nach unserer Anschauung ist diese Alteration nur eine sekundäre, und wenn man frühzeitig genug untersucht, so findet man immer, wie dies auch von Richet, Bardeleben, Rindfleisch u. a. nachgewiesen worden ist, daß der Beginn in die Haarfollikel, selten in die Talg- und Schweißdrüsen zu versetzen ist. Von dieser Stelle aus greift der entzündliche Prozeß auf das umgebende Zellgewebe über und ruft die schon erwähnten Erscheinungen hervor.

Die **Behandlung** des Furunkels wird in seinem Anfangsstadium versuchsweise zunächst immer eine möglichst schonende sein. Eben beginnende Furunkel bedeckt man mit Hg-Pflaster oder Karbol-Hg-Guttaplast, das man mittels Leukoplast auf der Haut befestigt. Die Umgebung des beginnenden Furunkels muß aber stets vorsichtig rasiert und mittels Spiritus oder verdünnter Jodtinktur desinfiziert werden. Das Pflaster wird täglich, bei eingetretener Erweichung mit Durchbruch des Eiters nach außen zweimal innerhalb 24 Stunden gewechselt, wobei aber jedesmal vor der frischen Applikation die Umgebung des Furunkels mit Benzin gereinigt und desinfiziert werden muß. Schäffer empfiehlt, bei Kindern und Leuten mit empfindlicher Haut oder bei Hg-Idiosynkrasie 5—10%igen Arningschen Salizyl-Seifentrikoplast, der in der gleichen Weise appliziert wird, anzuwenden. Oft genügt auch einfaches Bedecken kleiner Furunkel mit Gazelappen, die mit Borsalbe bestrichen sind, und Befestigen derselben mit Leukoplast. Ein derartiger Schutzverband ist besonders an Körperstellen zu empfehlen, die irgendwie der Reibung ausgesetzt sind. Nach den Erfahrungen von Lexer und Wrede genügt diese konservative Behandlung mitunter selbst bei Gesichtsfurunkeln und Karbunkeln. Mitunter führt auch das einfache Ausziehen des im Zentrum des entzündeten Follikels befindlichen Haares oder das Abkappen der Spitze des Furunkels mittels einer Pinzette dazu, den Furunkel zur raschen Abheilung zu bringen, zumal wenn man

denselben dann noch mit Jodtinktur oder reiner Karbolsäure betupft. Jegliches Auspressen oder Ausdrücken ist aber hier, wie überhaupt bei der Furunkeltherapie, strengstens verboten. Von verschiedenen Seiten wird das Anbohren des Zentrums eines beginnenden Furunkels mittels in reine Karbolsäure oder Jodtinktur getauchter spitzer Stäbchen oder das Ausbrennen mit dem Galvanokauter oder dem Unnaschen Mikrobrenner empfohlen. Sehr bewährt hat sich uns das Ausstanzen des Zentrums kleiner Furunkel mittels der Kromayerschen Zylindermesserchen.

Nimmt trotz dieser konservativen Behandlung das Infiltrat rasch zu bzw. greift die Entzündung weiter um sich, macht sich in der Umgebung eine schnell fortschreitende Thrombose bemerkbar und tritt Fieber auf, so ist die Inzision notwendig. Diese führen wir in Lokalanästhesie, die durch Bestäuben mit Äthylchlorid, niemals aber durch Injektion von Kokain oder Novokain erzielt wird, so tief und weit aus, als die Entzündung reicht. Bei kleineren, bereits erweichten Furunkeln genügt oft auch eine kleine Stichinzision und Aufsetzen eines sogenannten Klappschen Sauggläses, das man täglich etwa $^3/_4$ Stunden ansetzt, dazwischen aber alle 5 Minuten auf 1 bis 3 Minuten abnimmt. Lexer warnt aber mit Recht davor, dieses Verfahren anzuwenden, wenn das Infiltrat noch nicht erweicht oder zu weit ausgedehnt oder wenn Thrombophlebitis und Fieber vorhanden ist, weil dadurch leicht recht bösartige Verschlimmerungen eintreten können. In die Wunde wird ein Jodoformgazestreifchen eingelegt und trocken verbunden. Nach 24 Stunden sieht man oft schon den vollkommen gelösten Pfropf an der entfernten Gaze hängen. Bei größeren und großen Furunkeln wird ein Kreuzschnitt angelegt und die vier Zipfel der Wunde, die meist nekrotisch sind, werden abgeschnitten (Lexer). Auch hier wird tamponiert, bis der nekrotische Pfropf und der Eiter beseitigt sind und dann zur Salbenbehandlung (Perubalsam-, Argentum nitricum-Salbe) übergegangen.

Feuchte Verbände mit essigsaurer Tonerde, Resorzin oder Alkohol, die zwar oft eine schnelle Erweichung der Furunkel zur Folge haben und die Schmerzen lindern, wenden wir in Übereinstimmung mit den Lehren der Bergmannschen Schule nicht an. Denn einerseits wird dadurch das Infiltrat und der nekrotische Pfropf nur vergrößert, und anderseits die umgebende Haut unter dem Verband mazeriert und leichter infiziert. Strengstens verboten sind auch nach unserer Überzeugung Einspritzungen von Kokain oder Karbolsäure in die Umgebung, Auslöffeln oder Auskratzen des Furunkels, und wie bereits bemerkt, Auspressen, Ausquetschen oder Auswaschen desselben.

Das Hauptaugenmerk jeglicher Furunkeltherapie besteht aber noch darin, den Patienten darauf aufmerksam zu machen, weder durch seine Finger, Nägel noch Verbandstücke die Wundsekrete an andere Körperstellen zu bringen. Rockkragen, Hut- oder Mützenbänder und Unterwäsche müssen desinfiziert werden.

Furunkel des Gesichtes und der Lippen, die, wie wir ja schon hervorgehoben haben, prognostisch besonders vorsichtig beurteilt werden müssen, erfordern erhöhte Aufmerksamkeit und größere Schonung und sobald als notwendig sachgemäßes chirurgisches Vorgehen.

Zur Behandlung der meist sehr schmerzhaften Ohrfurunkel empfiehlt Schäffer folgende, 3mal täglich in den Gehörgang einzulegende Öltampons:

Rp. Acid. salicyl. . . 1,0
Menthol 0,5
Bals. peruvian. 2,5—5,0
Ol. Ricin.
Ol. Olivar. āā, ad 50,0

Tritt hierauf nicht baldige Besserung ein, dann ist natürlich auch hier Inzision (im Ohrenspekulum) erforderlich.

Bei regionärer Furunkulose, wie sie besonders häufig im Nacken, in der Genital-, Anal- und Glutäalgegend und an den Unterschenkeln beobachtet wird, verordnen wir neben der Behandlung der einzelnen Furunkel mit gutem Erfolg prolongierte Bäder in starker (burgunderweinfarbener) warmer Kaliumpermanganatlösung oder mit Zusatz von Solutio Vlemingks. Bei nicht zu starker Ausdehnung empfiehlt es sich auch, den ganzen Bezirk mit Jodtinktur zu bepinseln oder (nach Schäffer) schwefelhaltige Salben oder Schwefelpinselungen zu applizieren. Ferner werden Röntgen- oder Quarzlampenbestrahlungen empfohlen, auch Versuche mit der Wassermannschen Histopinsalbe, die 2mal täglich mittels reiner Watte aufgetragen wird, können vorgenommen werden.

Ähnlich, nur schwieriger und meist recht mühsam gestaltet sich auch die Behandlung der allgemeinen Furunkulose. Jeder einzelne Furunkel und jedes einzelne Infiltrat muß sorgfältig nach den oben angegebenen Leitsätzen behandelt werden, wobei besonders die Umgebung stets sorgfältig desinfiziert und vor dem ausfließenden Eiter geschützt werden muß. Außerdem werden täglich warme Vollbäder mit Zusatz von 500 g Borsäure oder zum mindesten gründliches Abseifen angeordnet. Nach jedem Bad sind die Furunkel

neu zu verbinden und wird neue Wäsche angelegt. Dazwischen sind etwa jeden 2. oder 3. Tag auch hier Schwefelbäder (nach Schäffer Zusatz von 200—250 g Sol. Vlemingks pro balneo, das etwa 28° R haben und 20—30 Minuten dauern soll) sehr zu empfehlen.

Von vielen Autoren wird eine entsprechende Behandlung des Allgemeinzustandes bei Furunkulose sehr angeraten. Bei Anämie, Kachexie und insbesondere bei Diabetes, an dessen Vorhandensein man bei allgemeiner Furunkulose stets denken muß, wird man entsprechend die Diät regeln. Neißer rät, auch wenn kein Zucker im Harn nachzuweisen ist, bei hartnäckiger Furunkulose regelmäßig eine strenge Diabetesernährung vorzunehmen. Möglichst reizlose Kost, ja sogar völlige Änderung der bisherigen Ernährung, z. B. rein vegetarische Kost, sollen oft Gutes bewirkt haben. Arsen, Eisen, Schwefel, Kalziumsulfid (Jeßner) sind zum innerlichen Gebrauch empfohlen worden; erstere besonders in Form von arsen-, eisen- oder schwefelhaltigen Mineralwässern. Frische Bierhefe, 2—3 Eßlöffel täglich, wird von manchen Autoren recht gelobt; auch die im Handel vorkommenden Hefepräparate, wie Furunkulin usw., wurden manchmal mit Erfolg verabreicht.

Schließlich wären hier noch die Einspritzungen von Auto- oder Standardvakzinen nach der Wrigthschen Methode zu erwähnen. Der opsonische Index braucht übrigens dazu nicht festgestellt zu werden. Nach Schäffer wird am besten etwa jeden 3. Tag in die Glutäen eine intramuskuläre Injektion des fabrikmäßig hergestellten Präparates 2 bis 3 Wochen lang vorgenommen. Tritt innerhalb dieser Zeit keine sichtbare Wirkung ein, so kann die Behandlung als erfolglos aufgegeben werden. Reaktionen in Form kleiner Temperatursteigerungen schaden nichts, sind im Gegenteil eher erwünscht.

Als besondere Art des Furunkels und der Furunkulose wären hier noch der **Schweißdrüsenabszeß** (Hydradenitis) und die **multiplen Abszesse der Kinder, insbesondere der Säuglinge** anzuführen.

Nicht selten sieht man nämlich bei Individuen, die an Skabies, Pedikulosis, Ekzem oder Furunkulose leiden, aber auch bei sonst ganz gesunden Menschen mit mangelnder Reinlichkeit vornehmlich in der Axillarregion kleinere oder größere intrakutane oder subkutane entzündliche, stark gerötete Infiltrate von halbkugeliger oder ovaler Gestalt auftreten, die meist sehr schmerzhaft sind. Sie erweichen nach einigen Tagen und brechen nach außen durch, wobei sich rahmiger Eiter entleert. Schubweises Auftreten mehrerer Abszesse hintereinander, sowie Rezidive sind nicht selten. Nach den Untersuchungen von Lewandowski handelt es sich hierbei um eine Infektion der Schweißdrüsen mit Staphylokokken. Derartige Schweißdrüsenabszesse finden sich auch besonders bei Frauen, die stark unter den Armen schwitzen und Schweißeinlagen aus Gummi tragen.

Die Behandlung dieser Erkrankung ist die gleiche wie beim Furunkel; nach Darier wirken hier Hefepräparate selbst bei hartnäckigen und langwierigen Fällen geradezu Wunder.

Auch die multiplen Abszesse, die bei schwächlichen, schlecht genährten Kindern und insbesondere bei Säuglingen nicht selten in Form von mehr oder weniger zahlreichen, intrakutanen, derben erbsen- bis haselnußgroßen Knötchen beobachtet werden, über denen die Haut in der Regel verdünnt und bläulichrot erscheint, beruhen auf einer exogenen Infektion der Schweißdrüsen oder deren Ausführungsgänge mit Staphylokokken (Lewandowski). Therapeutisch gelten im allgemeinen auch hier die gleichen Richtlinien wie bei der Furunkulose: Schwefel- oder Borsäurebäder, Inzision bzw. Punktion sämtlicher Abszesse, die am besten im Bade selbst vorgenommen wird, Desinfektion der Umgebung und Hebung des Allgemeinbefindens, insbesondere Regelung und Überwachung der Ernährung, wobei auf Störungen der Magen- und Darmfunktionen zu achten ist. Joseph empfiehlt hier besonders Injektionen mit Autovakzine, die, mit einer Kokkenmenge von 5—10 Millionen beginnend, jeden 6.—10. Tag wiederholt werden, wobei man bis zu 100 Millionen steigen kann.

Karbunkel.

Als Karbunkel bezeichnet man eine dem Furunkel nahestehende Affektion, welche aber infolge des mächtigen und derben Infil-

Fig. 64. Großer Nackenkarbunkel, aus einem Furunkel in 2 Wochen unter Breiumschlägen bei einem kräftigen, nicht diabeteskranken Manne entstanden. (Aus Lexer, Allgemeine Chirurgie.)

trates eine weit größere Flächenausdehnung annimmt, einen stärkeren und tiefer reichenden nekrotischen Gewebszerfall aufweist und von weit schwereren, allgemeinen Erscheinungen begleitet wird, ja nicht selten den Tod herbeiführt (Fig. 64).

Er entsteht durch Infektion mehrerer dicht nebeneinander stehender Follikel, die entweder spontan oder durch Verimpfung des Eiters zustande kommt. Begünstigt wird die Entstehung eines Karbunkels durch Ausdrücken und Ausquetschen eines Furunkels, durch Kataplasmen, durch bestehende Furunkulosis und besonders durch Diabetes. Neben Staphylokokken findet man nach Lexer hier auch alle möglichen pyogenen Eitererreger, besonders Streptokokken, die nach Kocher schon für sich allein Karbunkelbildung hervorrufen können. Die Behandlung des Karbunkels ist eine rein chirurgische und bedingt tiefe, in Narkose auszuführende kreuzweise Einschnitte mit Abtragung der meist nekrotischen Hautzipfel, damit der ganze Herd freigelegt wird und durch lockere Jodoformgazetamponade offen gehalten werden kann.

Zu den Pyodermien gehört schließlich noch das Erysipel bzw. dessen ektogene Form, die auch Rotlauf oder Rose genannt wird.

Rotlauf, Rose, Erysipelas.

Als Erysipel bezeichnet man eine mit Fieber und Schmerzhaftigkeit verbundene, entzündliche Rötung und Schwellung der Haut, die am häufigsten im Gesicht oder in der Umgebung von Wunden auftritt und sich peripher ausbreitet.

Der Entwicklung des Exanthems geht gewöhnlich ein Schüttelfrost und hohes Fieber voraus; auch klagt der Patient meist über heftige Kopfschmerzen, Mattigkeit und Erbrechen. An der Stelle, an welcher die ersten Hautsymptome auftreten, läßt sich gewöhnlich eine kleine Exkoriation, ein Geschwürchen oder eine kleine Rhagade nachweisen, durch welche die Krankheitserreger ihren Eingang in den Organismus gefunden haben. Die Umgebung dieser Stelle erscheint flammendrot, glänzend, erhaben; der Rand der krankhaften Fläche ist wallförmig aufgeworfen und setzt sich gegen die gesunde Haut scharf ab. Diese Stelle vergrößert sich nun je nach den Fällen rapid oder langsam, schubweise oder allmählich, indem sie peripher fortschreitet.

Zuweilen bilden sich auch Blasen oder Bläschen auf den befallenen Teilen (Erysipelas bullosum) oder die Schwellung wird, besonders an den mit dünner, lockerer Haut versehenen Stellen intensiver. Wenn die Augenlider befallen werden, so ist die Schwellung meist so beträchtlich, daß diese nicht mehr geöffnet werden können.

Oft macht die Krankheit an Stellen, die mit der Unterlage fester verbunden ist (Kinn, Haargrenze, Darmbeinschaufel), halt, bleibt einige Tage bestehen und geht allmählich mit Abnahme der

Fieberbewegung wieder zurück; oft aber schreitet sie weiter und greift auf die Kopfhaut und den Körper über, während sie an den zuerst befallenen Teilen zurückgeht (Erysipelas migrans).

Diese letztere Form zeigt sich besonders bei schwächlichen Individuen, Kindern und Greisen. Auch tiefgreifendere, entzündliche Erscheinungen können sich einstellen, ja mitunter können sich phlegmonöse oder gangränöse Stellen entwickeln (Erysipelas gangraenosum, phlegmonosum).

In vielen Fällen ist keine nachweisbare Eingangspforte aufzufinden; das Erysipel tritt in der Nähe von Abszeßhöhlen auf oder geht von der Schleimhaut des Rachens oder der Tonsillen aus.

Das Erysipel kompliziert oft schon vorher bestehende, ulzeröse Affektionen (Lupus, Ulcera varicosa, Karzinome, Sarkome, Syphilide). Hiebei ist von einigen Autoren eine heilsame Wirkung desselben auf diese Prozesse beobachtet worden; wir haben aber niemals Beispiele hievon beobachten können. Wolff hat in einer Reihe von Lupusfällen rezidivierende Erysipele gesehen, ohne die geringste Hemmung des lupösen Prozesses jemals bemerkt zu haben.

Das Erysipel rezidiviert sehr oft, und geht dann von früher befallenen Stellen, die längere Zeit infiltriert blieben, wieder aus.

Die **Diagnose** ist gewöhnlich eine leichte; akute Ekzeme des Gesichts können jedoch nicht selten mit Rotlauf verwechselt werden, lassen sich aber durch die geringere Körpertemperatur, die Abwesenheit eines Schüttelfrostes und die meistens vesikulöse Beschaffenheit des Ausschlags unterscheiden. Auch Urtikaria kann im Gesichte unter ähnlichen Erscheinungen, wie sie ein Erysipel darbietet, nämlich mit Schwellung und Rötung der Haut, die dann an den Augenlidern und in der Mundumgebung besonders hochgradig ist, auftreten.

Die **Prognose** des Erysipels ist meistens eine günstige; nur bei schwächlichen Individuen, Potatoren, Diabetikern, und wenn die Krankheit einen wandernden Charakter annimmt oder durch die Körperöffnungen, Vagina, Rektum, Pharynx, Kehlkopf, in den Körper eindringt, sind die Aussichten auf Heilung vermindert. Sekundäre Pneumonien und Herzschwäche sind als Komplikationen besonders zu fürchten.

Bezüglich der **Ätiologie** haben schon ältere Autoren (Henle 1840) die Vermutung ausgesprochen, daß dem Erysipel ein „Contagium vivum" zugrunde liege. Hueter (1869) und Nepveu (1870) haben im Blute und in den Geweben Kokken gefunden, aber erst die Arbeiten Fehleisens (1881) lieferten den vollständigen Beweis, daß die Rose durch Kokken bedingt sei und auf Menschen und Tiere übertragen werden könne.

Rosenbach hat indes später nachgewiesen, daß der Fehleisensche Erysipelkokkus identisch mit dem Streptococcus pyogenes ist,

und Petruschky vermochte mit einer aus einer anderen Streptokokkenerkrankung erzielten Kultur bei Menschen ein echtes Erysipel zu erzeugen.

Nach Lexer gehört zur Entstehung des Erysipels ein genügend virulenter Streptokokkenstamm und das Befallen der Lymphspalten der Kutis oder der Mukosa, worauf nach 1—2 Tagen die örtlichen Erscheinungen auftreten. In vereinzelten Fällen hat man übrigens auch Staphylokokken (Jordan, Jochmann), Typhusbazillen (Rhainer) und Pneumokokken (Perls-Neelsen, v. Leube) als die Erreger eines Erysipels gefunden (Lexer).

Wie hartnäckig die Streptokokken an Gegenständen, die mit Erysipelkranken in Berührung gekommen sind oder in Wohnungen, in welchen Erysipelatöse behandelt wurden, haftet, zeigt folgende Beobachtung von Wolff:

In unserer Abteilung für Syphilis- und Hautkranke wurden, bevor wir diese bezogen, auf einigen Sälen Erysipelatöse der chirurgischen Abteilung gesondert, und während 10—12 Jahren traten auf dieser Abteilung Erysipele auf, trotz Desinfizierung der Lokalitäten. Erst als die Spitalverwaltung auf unser dringendstes Verlangen die Wände abkratzen und bestreichen ließ, hörte die Epidemie auf.

Die erysipelatöse Haut zeigt **pathologisch-anatomisch** die Veränderungen, die wir auch bei entzündlichen Zuständen, Verbrennungen usw. beobachten, wie zellige Infiltration der Gewebe bis in das subkutane Bindegewebe und starke Überfüllung der Gefäße. Außerdem aber lassen sich in den Hautschnitten, und zwar besonders an den Randpartien, massenhafte, in mehrfachen Ketten angeordnete Kokkenvegetationen beobachten, die sich oft einige Zentimeter über die makroskopisch veränderten Partien erstrecken.

Prophylaktisch müssen unserer Ansicht nach in Spitälern die Erysipelkranken von den anderen Patienten vollständig gesondert und womöglich nicht von denselben Ärzten verpflegt und verbunden werden wie die übrigen. Das Erysipel, das früher als eine der häufigsten Wundinfektionskrankheiten bekannt war, kann heutzutage dank der Einführung der antiseptischen und aseptischen Wundbehandlung als eine relative Seltenheit betrachtet werden. Nach der Anschauung anderer Autoren können die Kranken indes ohne Schaden auf der allgemeinen septischen Abteilung bleiben.

Bei schon ausgebrochener Krankheit wird es unsere **therapeutische** Aufgabe sein, den Allgemeinzustand zu behandeln und zu versuchen, die Ausbreitung des lokalen Prozesses zu verhindern. Ein wirklich wirksames Mittel gibt es indes nicht.

Gegen das Fieber geben wir Chinin (3—4mal täglich 0,2—0,5 g), Antifebrin, Antipyrin, Salizylsäure; gegen Herzschwäche Kochsalzinfusionen, Kampfer und Koffeininjektionen und eine kräftige Ernährung.

Die befallenen Stellen werden mit Unguentum camphorat. 100,0, Acid. carbolicum 2,0 mehrmals täglich bestrichen und mit Verbandwatte bedeckt. Von anderer Seite werden Einpinselungen mit Ichthyoltraumatizin (3 : 10), einer wäßrigen Ichthyollösung (10 : 30)

oder reinem Ichthyol, sowie Einreibungen mit Ungt. Credé empfohlen (Joseph).

Nach Kröll soll das Fortschreiten der Rose vom Gesicht auf den Kopf durch Anlegen eines Gummibandes, das über Stirn, Schläfen und Nacken übergestreift wird, am besten verhindert werden.

An dieser Stelle wollen wir auch ein Krankheitsbild, das **Erysipeloid** (Rosenbach), erwähnen, das mit dem Erysipel eine gewisse Ähnlichkeit hat, aber sich von diesem vor allem dadurch unterscheidet, daß es als ein rein lokaler, mehr chronisch verlaufender Prozeß aufgefaßt werden muß, bei dem keine Neigung zu stärkerer Ausbreitung besteht und bei dem auch das Allgemeinbefinden in keiner Weise gestört ist. Das Erysipeloid findet sich meist nur an den Fingern von Wäscherinnen und Köchinnen, Wildhändlern, Fischern, Schlächtern, Materialwarenhändlern u. a.; es stellt sich klinisch als eine dunkel- oder bläulichrote derbe, scharfbegrenzte Schwellung dar, die mäßiges Jucken oder Brennen auslöst und sich nur ganz langsam und in beschränkter Weise vergrößert. So vergehen, wenn z. B. das Erysipeloid an der Fingerspitze begann, 2—3 Wochen, ehe es den Handrücken oder einen anderen Finger erreicht hat. Weiter greift es gewöhnlich nicht um sich, sondern heilt unter Abblassen der zuerst erkrankten Stellen spontan nach einiger Zeit (1—4 Wochen) ab. Wahrscheinlich handelt es hier sich um eine Wundinfektionskrankheit mit einem wenig virulenten, hauptsächlich bei totem, in Zersetzung befindlichem Material vorkommenden Infektionsstoff. Rosenbach und später Ohlemann konnten aus den erkrankten Hautstellen einen kladothrixartigen Mikroorganismus in Reinkultur darstellen und mit den Kulturen wieder ein Erysipeloid in Hautwunden erzeugen. Infektionen mit Schweinerotlauferregern, die bei Tierärzten gelegentlich vorkommen, verlaufen nach den Angaben von Rosenbach ähnlich wie das Erysipeloid, nur etwas heftiger.

Therapeutisch genügen Ruhigstellung des erkrankten Fingers und indifferenter Salbenverband oder feuchte Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder, nach Groß, solche mit 1%iger Thymollösung.

Akute Lokalinfektionen der Haut durch Bazillen.

Zu den akut verlaufenden Lokalinfektionen der Haut durch Bazillen gehört außer dem im ersten Bande unseres Lehrbuches ausführlich abgehandelten Ulcus molle und der erst später zu besprechenden akuten Form der Rotzkrankheit noch die Pustula maligna des Milzbrandes, die Diphtherie der Haut, gewisse Formen von multipler Gangrän, der Hospitalbrand und die ihm nahestehenden Krankheitsbilder der Plaut-Vincentschen Angina, des Noma, das Ulcus phagedaenicum und die ebenfalls bereits im I. Teil des Lehrbuchs besprochene Balanoposthitis erosiva circinata.

Milzbrand, Anthrax.

Der Milzbrand, Anthrax, wird durch die von Davaine 1863 entdeckten und von R. Koch 1876 gezüchteten und beschriebenen Milzbrand-

bazillen hervorgerufen. Diese Bazillen sind schlanke zylindrische, unbewegliche Stäbchen von 3—10 μ Länge, die sich im Gewebe und auf Nährböden zu langen Ketten verbinden. Färberisch lassen sie sich mit den üblichen Anilinfarben, mit Hämatoxylin und nach dem Gramschen Verfahren leicht darstellen, wobei die den Bazillus umgebende Schleimhülle als heller Hof und die Sporen als helle, ovale Lücken in Mitte des Stäbchens gut hervortreten (Fig. 65). Das Wachstum der Milzbrandbazillen ist besonders in Gelatine charakteristisch, in welcher zu den im Verlaufe des Stichkanals wachsenden Kulturen senkrecht stehende borsten- oder astartige Ausläufer auftreten. Die Gelatine selbst wird verflüssigt.

Wir unterscheiden einen äußeren und einen inneren Milzbrand. Zu letzterem rechnen wir den Lungen- und den Darmmilzbrand. Der Lungenmilzbrand entsteht durch Einatmung milzbrandsporenhaltigen Staubes insbesondere bei Arbeitern in Papierfabriken, die mit dem Sortieren der Lumpen beschäftigt sind (Hadernkrankheit). Er verläuft unter dem Bilde einer meist doppelseitigen Pneumonie und Pleuritis mit tödlichem Ausgang. Der seltenere Darmmilzbrand endet unter schweren blutigen Diarrhöen, Peritonitis und Kollapsen ebenfalls tödlich. Beide Formen des Milzbrandes wollen wir hier nur kurz erwähnt haben. Näher interessiert uns indes die äußere Form, die Pustula maligna, die durch eine Infektion der Haut mit Milzbrandbazillen hervorgerufen wird. Auch diese Erkrankung findet sich bei den oben erwähnten Arbeitern, häufiger aber bei Leuten, die beruflich viel mit milzbrandkranken Tieren oder mit Beseitigung ihrer Kadaver oder ihrer Abfälle zu tun haben.

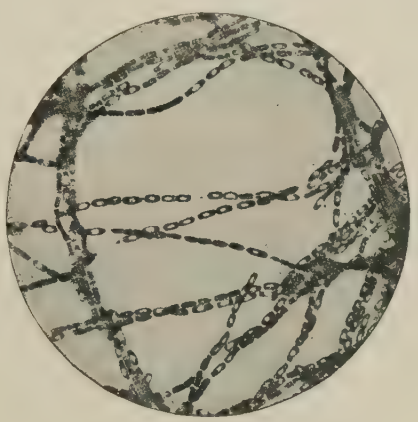

Fig. 65. Milzbrandbazillen. (Aus Heim.)

Jedes an Milzbrand leidende Tier, bzw. jeder Teil eines derartigen Tieres, wie Haut, Hörner, Haare, Fell usw., behält noch lange Zeit nach dem Tode des Tieres seine Virulenz und kann die Erkrankung bedingen, wenn er mit einer exkoriierten Hautstelle in Berührung kommt. Aber auch Tiere, die nicht an der Krankheit leiden, können diese übertragen. So entsteht z. B. die Erkrankung durch Insektenstiche oder durch Menschen, die mit kranken Tieren in Berührung gekommen sind. Auch Übertragungen durch die Benutzung von Pelzen und Pelzmützen, die aus den Fellen milzbrandkranker Tiere hergestellt worden waren, sind beobachtet worden. Diesem Infektionsmodus entsprechend erkranken am häufigsten die unbedeckten Körperstellen, wie das Gesicht, der Hals, die Hände, die Arme und die Unterschenkel am äußeren Milzbrand. Nach einer bei Lexer angeführten Statistik von W. Koch waren unter 1077 Erkrankungen Kopf und Gesicht mit 490 und die obere Extremität, und davon besonders die Hand, mit 370 Fällen vertreten.

Die äußere Milzbrandinfektion erscheint an den eben beschriebenen Stellen in der Form eines mit blutig-seröser Flüssigkeit gefüllten kleinen blauroten Bläschens, das sich auf einer anfangs

sehr kleinen geröteten und stark juckenden Stelle entwickelt (Milzbrandpustel, Pustula maligna). Sehr bald, besonders wenn die Pustel aufgekratzt oder durch Scheuern der Kleider und der Wäsche aufgerieben wird, bildet sie sich in einen schiefergrauen, mißfarbenen Schorf um, unter welchem das umliegende subkutane Zellgewebe verhärtet und den Brandschorf wallartig umgibt. Die brandige Stelle kann Markstück- bis Talergröße, das Infiltrat Nußgröße und darüber erreichen (Milzbrandkarbunkel, Fig. 66).

Am Rande des Schorfes bildet sich gewöhnlich eine Reihe von neuen hämorrhagischen Bläschen, welche das Initialsymptom wie eine Perlschnur umgeben; aus ihnen entwickeln sich wieder dunkle Schorfe; die Umgebung erscheint dunkelrot, hart und ödematös.

Von der Pustel aus entwickeln sich Lymphstränge, welche zu den benachbarten Drüsen führen und diese zur Schwellung bringen. Ein heftiges Jucken begleitet diese Erscheinungen; es entsteht Fieber

Fig. 66. Milzbrandkarbunkel. (Aus Lexer, Allgemeine Chirurgie.)

und mehr oder minder schwere Allgemeinsymptome stellen sich ein; sehr schmerzhaft scheint die Krankheit indes nicht zu sein.

In schlimmen Fällen treten Darmsymptome, Erbrechen oder Delirien ein, und der Tod erfolgt sehr rasch unter Erscheinungen von Kollaps und allgemeiner Zyanose. Neigt die Krankheit zur Heilung, so begrenzt sich der Schorf und wird, ein größeres Geschwür zurücklassend, abgestoßen.

Eine zweite Form der lokalen Infektion finden wir in dem malignen Milzbrandödem. Es verbreitet sich besonders von Verletzungen an den Augenlidern oder den Lippen als intensive, teigige Schwellung, die sich erysipelartig ausdehnt; auf ihr bilden sich mehrere kleine Schorfe, Bläschen oder Blasen, die in Brandschorfe übergehen können, so daß oft große Hautpartien nekrotisch werden. Die allgemeine Infektion kann hier ausbleiben, meist aber kommt es zu schweren Allgemeinerscheinungen, die zum Tod führen.

Die **Diagnose** des äußeren Milzbrandes ist bei dem sehr charak-

teristischen Krankheitsbild gewöhnlich nicht schwierig, doch können Verwechslungen mit Furunkel, Karbunkel, Wespenstich oder Erysipel vorkommen. Die Diagnose kann durch den Befund von Milzbrandbazillen unterstützt werden, die sich sehr zahlreich in dem Inhalt der Bläschen oder unter dem Schorfe vorfinden, aber meist nur während der ersten Woche nach dem Auftreten der Pustel. Verimpfung des Sekretes auf Mäuse, die bei milzbrandbazillenhaltigem Material sehr schnell sterben und massenhaft Bazillen in den Blutgefäßen der inneren Organe zeigen, sowie das Kulturverfahren können ebenfalls diagnostisch verwertet werden. Auch der Beruf des Patienten kann unter Umständen auf den Weg zur richtigen Diagnose verhelfen.

Die **Prognose** gestaltet sich je nach dem Sitz der Erkrankung etwas verschieden; Kopf, Gesicht und Hals gelten nach Lexer als die gefährlichsten Stellen (23—26 % Mortalität); bei Erkrankungen des Halses können Schluckpneumonien und Glottisödem eintreten. Sitzt der Milzbrandherd an der oberen Extremität, so ist nach der Nassarowschen Statistik mit 14 % und bei Erkrankung der unteren Extremität mit nur 5 % der Mortalität zu rechnen. Beim inneren Milzbrand beträgt die Mortalität nach der eben erwähnten Statistik 50—80 %. In jedem einzelnen Falle aber muß mit der Möglichkeit einer Resorption virulenter Keime gerechnet werden, die dann fast stets zum Tode führt.

Bei der **Behandlung** des äußeren Milzbrandes muß daher alles vermieden werden, was eine Bakterienresorption hervorrufen kann. Nach den Erfahrungen v. Bergmanns droht diese Gefahr am meisten bei Inzisionen und bei dem früher so beliebten Auskratzen, Ausbrennen oder Ausschneiden des Karbunkels und der erkrankten Lymphdrüsen. Die günstigsten prognostischen Ergebnisse hat v. Bergmann bei der rein konservativen Behandlung des äußeren Milzbrandes erzielt, deren Technik Lexer folgendermaßen beschreibt und der wir uns vollkommen anschließen: „Es genügt die Bedeckung der kranken Stelle mit einem dick mit Salbe bestrichenen Lappen, der ein Scheuern der Verbandstoffe verhüten soll, und die Anlegung eines ruhigstellenden Verbandes, an den Extremitäten mit Suspension oder Hochlagerung, um schnell die Entzündung und das Fieber zum Rückgang zu bringen, während der Schorf in der 2. Woche sich losstößt.

Seine Lösung durch Zupfen mit der Pinzette zu beschleunigen, ist ein Fehler, der sich durch Lymphangitis und lymphangitische Abszesse rächen kann, da die verwundeten Granulationen Eitererregern zur Eingangspforte werden. Die fixierenden Verbände bleiben bis zum

Nachlassen der Lymphdrüsenschwellung liegen und werden nicht zu häufig gewechselt."

Chinin in großen Dosen, Alkohol, Kampfer, Moschus können unterstützend noch intern verabreicht werden. Marchoux und Sclavo empfehlen subkutane Seruminjektionen in großen Dosen, die am besten nach 2—3 Tagen wiederholt werden (Darier). Auch Salvarsaninfusionen sind in jüngster Zeit beim Milzbrand mit Erfolg angewendet worden.

Darauf hinweisen möchten wir noch, daß Vorsicht wegen weiterer Übertragung geboten ist und daß jeder Fall von Milzbrand der Anzeigepflicht unterliegt.

Diphtherie der Haut.

Die echte Diphtherie der Haut gehört fast ausschließlich in das Gebiet der Chirurgie, da man sie meist nur im Anschluß an Tracheotomiewunden beobachtet. Nicht selten kommt es nämlich vor, daß einige Tage nach einer wegen Diphtherie vorgenommener Tracheotomie die Umgebung der Wunde unter starker Entzündung gangränös wird und zerfällt. Die Diphtheriebazillen, die in die Wunde gelangt sind, veranlassen nach Lexer eine Koagulationsnekrose der Oberfläche, die mit starker Entzündung einhergeht. Infolgedessen zeigt die Wundfläche schmutzige, graurötliche Auflagerungen, die schwer abzulösen sind. Später zerfällt das Gewebe, wodurch die Wundränder unterminiert werden und große Defekte entstehen können. In der vorantiseptischen Zeit waren nach Billroth diese Wundkomplikationen besonders in Kinderspitälern auch bei anderen Operationen recht häufig. Heutzutage ist sie, außer bei Tracheotomiewunden diphtheritischer Individuen recht selten, wenn auch mitunter durch die Löfflerschen Bazillen diphtherische Entzündungen in Form von fibrinösen Wundbelägen (Schottmüller) vorkommen können, ohne daß eine allgemeine Diphtherie besteht. Bei dieser werden übrigens mitunter auch schwere fortschreitende seröse Phlegmonen gesehen, die von kleinen Kratzwunden ausgehen (Günther, Ehrhardt).

Die Erkennung der Wunddiphtherie ist bei Kranken, bei welchen keine sonstige Diphtherie vorliegt, sehr schwer. Hier ist differentialdiagnostisch gegenüber diphtheroiden, durch irgendwelche Bakterien hervorgerufenen Belägen oder gegenüber Noma oder Hospitalbrand, dem sie manchmal sehr ähnlich sein kann, nur die bakteriologische Untersuchung ausschlaggebend.

Die lokale Behandlung diphtheroider Wunden ist eine rein konservative und beschränkt sich auf feuchte Verbände mit essigsaurer Tonerde, welche die Abstoßung der nekrotischen Massen befördern sollen.

Bei kleinen Kindern und Säuglingen findet man manchmal in der Genital- und Analgegend multiple, anfänglich kleine, bald aber sich vergrößernde, oberflächliche, scharf begrenzte Geschwürchen, deren stark gerötete, unregelmäßige Ränder leicht infiltriert, mitunter etwas unterminiert sind, meist aber steil abfallen; der Grund ist mit festanhaftenden grauweißen nekrotischen Belägen versehen, in denen sich echte Diphtheriebazillen nachweisen lassen. Eine derartige Hautdiphtherie entsteht, auch ohne daß sonstige Erscheinungen einer Diphtherie nachweisbar sind, nach Schucht auf dem Boden von intertriginösen Ekzemen. Tièche beobachtete eine ähnlich verlaufende, primäre Hautdiphtherie, die von den Blasen eines an Pemphigus neonatorum leidenden Kindes ausging, ohne daß die Schleimhäute ergriffen wurden (Joseph).

Specht konnte bei einem 2jährigen Knaben, der ein ausgebreitetes Ecthyma cachecticorum aufwies und an Meningitis zugrunde ging, in den Ausstrichpräparaten aus den Geschwüren echte Diphtheriebazillen nachweisen.

Hammerschmidt fand Diphtheriebazillen im Eiter kleiner Hautblasen bei einem Diphtheriekranken (Lexer).

Primäre Diphtherie der Haut haben ferner Seitz und Colimani beschrieben. Nach ihnen bilden sich an der Infektionsstelle lebhafte rote, unregelmäßig begrenzte Infiltrate, in deren Zentrum es zu blasigen Abhebungen kommt. Die Infiltrate verwandeln sich in einen Schorf, der bald abfällt und diphtherisch belegte Geschwüre mit blaurotem Entzündungshof von verschiedener Tiefe zurückläßt.

Erwähnen möchten wir übrigens hier noch, daß, wie bei fast allen Infektionskrankheiten, auch bei bestehender Diphtherie masern-, scharlach- und rötelähnliche und urtikarielle Exantheme auftreten können, die den Serumexanthemen sehr ähnlich sein können, ohne daß eine Seruminjektion vorgenommen worden ist. Auch Erscheinungen ähnlich dem Erythema exsudativum multiforme oder nur Petechien können auftreten, alles Zustände, die stets auf eine besonders schwere Erkrankung hinweisen.

Die diphtheroiden Stomatitiden, die bei Kindern häufig beobachtet werden und durch pyogene Kokken hervorgerufen zu sein scheinen, unterscheiden sich gegenüber der Diphtherie der Mund-, Wangen- und Lippenschleimhaut, abgesehen vom negativen Bakteriennachweis, dadurch, daß die Pseudomembranen weniger fest zusammenhängen als bei dieser. Daß auch echte Diphtherie der Vulvaschleimhaut vorkommt, haben wir im ersten Band unseres Lehrbuches bereits erwähnt.

Therapeutisch kommen bei allen diesen Erkrankungen in erster Linie Diphtherieheilserum-Einspritzungen in Betracht; im

übrigen wird je nach dem vorliegenden Krankheitsbilde symptomatisch vorgegangen werden müssen.

Ecthyma gangraenosum (Ecthyma terebrans infantum).

Diese Erkrankung, auch Löcherkrankheit, multiple kachektische Hautgangrän (O. Simon und Eichhoff), gangränöse Dermatitis der Kinder, gangränöse Varizellen, gangränöse Urtikaria usw. genannt, findet sich fast ausschließlich bei Kindern in den beiden ersten Lebensjahren. Sie beginnt mit der Bildung ausgebreiteter blaß- bis schmutzigroter, derber Knötchen oder

Fig. 67. Ecthyma terebrans.

mit quaddelähnlichen Papeln, in deren Mitte sich bald ein scharfgeschnittenes Geschwürchen bildet, das rasch an Ausdehnung nach der Tiefe und der Peripherie hin zunimmt. Der Grund dieser wie mit dem Locheisen ausgestanzten Geschwüre, die 2—5 cm Durchmesser erreichen können, ist schmierig-eitrig belegt und nicht selten hämorrhagisch oder nekrotisch. Durch Konfluenz können größere Herde mit girlandenartigen Konturen entstehen (Fig. 67).

Mitunter entwickeln sich anfänglich auch kleine Blasen mit blutigserösem Inhalt, welcher nach Bersten oder Nekrose der Blasendecke sich in einen schwärzlichen Schorf umwandelt, unter dem die Geschwürsbildung vor sich geht. Die Effloreszenzen beobachtet man mit Vorliebe an den Gesäßbacken und den hinteren und inneren

Schenkelflächen, werden aber auch auf dem Rücken, dem Bauche, am behaarten Kopfe und an anderen Stellen angetroffen. Sie finden sich fast ausschließlich nur bei schlecht ernährten, kachektischen oder an schweren Krankheiten (Enteritis, Tuberkulose) leidenden Kindern, die meist an ihrem Grundleiden, mitunter aber auch an Sepsis infolge bakterieller Resorption von den Gangränherden aus sterben. Da die Erscheinungen sukzessive auftreten, findet man immer verschiedene Entwicklungsstadien an den erkrankten Stellen. Dazwischen sieht man zuweilen noch knotige Infiltrate, Ödeme und Abszesse.

Ätiologisch spielt offenbar die Beschmutzung mit Urin und Kot bei dem Zustandekommen der äußeren Infektion eine Rolle. Als Erreger sind zahlreiche pyogene Kokken und Bazillen angesprochen worden. Baudouin und Weckham haben in einem Falle den Streptococcus pyogenes, Hitschmann und Kreibich in 3 Fällen den Bacillus pyocyaneus, Veillon und Hallé einen Bacillus ramosus als Erreger angegeben. Ehlers, Neumann und Oettinger sahen Ecthyma gangraenosum bei schweren Allgemeininfektionen von Kindern und von Erwachsenen mit Pyozyaneus auftreten, so daß man diese Erkrankung mitunter auch als Teilerscheinung oder als Metastasen einer allgemeinen Infektionskrankheit auffassen kann. Boek ist geneigt, den Toxinen der Tuberkulose die Hauptrolle bei dem Zustandekommen dieser Affektion zuzusprechen, weshalb das Ecthyma terebrans von manchen Autoren auch zu den Tuberkuliden gerechnet wird. Wahrscheinlich ist, daß auch andere Mikroorganismen bei wenig widerstandsfähigem Terrain eine ähnliche Erkrankung hervorrufen können und daß diese Krankheit dem gleich zu besprechenden Hospitalbrand nahe steht.

Therapeutisch muß man vor allem peinlichste Sauberkeit und Reinhaltung, sowie Schutz vor Beschmutzung mit Urin und Kot anraten. Zur Desinfektion der Geschwüre und der Umgebung dienen Sublimat (1 g auf eine [hölzerne] Kinderbadewanne), Borsäure- oder Schwefelbäder (Sol. Vlemingx), Pudern mit Dermatol und Abdecken mit Lassarscher Paste. Vorzüglich scheint auch weiße Präzipitatsalbe zu wirken, wenn die Borken und Krusten abgelöst sind. Brandweiner rät die Geschwüre mit unverdünntem Perhydrol (Merck) täglich zweimal zu tuschieren, wonach rasche Überhäutung und Heilung eintreten soll.

Allgemeine roborierende Maßnahmen sind selbstverständlich gleichfalls zu ergreifen.

Kreibich will übrigens vom Ecthyma gangraenosum ein diesem sehr ähnliches, seiner Ansicht nach aber selbständiges Krankheitsbild abgegrenzt wissen, das durch den Staphylococcus aureus hervorgerufen werden soll und durch Blasen- und Pustelbildung ausgezeichnet ist, die Impetigo gangraenosa. Die Erkrankung gleicht aber in ihrem Verlauf der eben besprochenen Form so sehr, daß wir sie in Übereinstimmung mit anderen Autoren wohl ohne weiteres mit dieser identifizieren können.

Hospitalbrand; Gangraena nosocomialis.

Unter Hospitalbrand versteht man nach Lexer eine zu akut fortschreitender Nekrose mit fauligem Zerfall führende Wundinfektion, die in der vorantiseptischen Zeit sehr häufig in Hospitälern auftrat, durch die Finger der Operateure, durch Instrumente, Verbandmaterial oder durch das Wartepersonal von Wunde zu Wunde verschleppt wurde und große Opfer forderte. Heutzutage ist der eigentliche Hospitalbrand, von dem alle Entzündungsprozesse, die gelegentlich mit partieller Nekrosebildung kompliziert sein können, wie gewöhnliche putride Prozesse, faulige Gangrän, Dekubitus, Gasphlegmone, sowie der Brand bei Diabetes, bei Urininfiltration, Erysipel u. dgl. und endlich Infektionen mit echten Diphtheriebazillen, abgegrenzt werden müssen, so abnorm selten geworden, daß sich eine weitere Besprechung desselben hier erübrigt. Gewisse gangränöse, phagedänische oder diphtheroide Prozesse scheinen indes als leichtere Formen des Hospitalbrandes aufgefaßt werden zu können (Matzenauer). Da diese Abarten in selbständigen, umschriebenen Krankheitsbildern auftreten und nicht gar so selten sind, werden wir sie im folgenden kurz beschreiben.

Plaut-Vincentsche Angina.

Im Jahre 1894 ist es Plaut und unabhängig von ihm 1896 Vincent bei ihren Studien über den Hospitalbrand gelungen, in gewissen gangränösen, klinisch gut abgrenzbaren Erkrankungen der Schleimhäute stets feine, unregelmäßig gewundene, lebhaft bewegliche Spirillen und fusiforme Bazillen in einer Art Symbiose nachzuweisen. Die Autoren unterscheiden bei der nach ihnen genannten Erkrankung zwei besondere Arten, nämlich eine pseudomembranöse oder diphtheroide und eine ulzero-membranöse Form. Letztere ist bei weitem die häufigste; ungefähr 97 % aller Plaut-Vincentschen Anginen treten unter diesem Typ in Erscheinung. Sie ist charakterisiert durch eine tiefgehende, mit einer klebrigen, grauweißen, nekrotischen Masse bedeckte Ulzeration, die sich auf den Tonsillen, den Gaumenbögen und mitunter auch auf dem weichen Gaumen vorfindet. Ihre unregelmäßigen, zackigen, meist scharfgeschnittenen Ränder sind etwas unterminiert und bluten leicht. Die Umgebung der erkrankten Partie ist geschwollen und dunkel- bis blaurot verfärbt. Meist besteht Fieber, mitunter auch Schüttelfrost; Halsschmerzen, Schluckbeschwerden, sowie Speichelfluß sind die Regel. Dem Munde entströmt ein übler, jauchiger Geruch. Die Unterkieferdrüsen sind stets vergrößert und druckempfindlich, seltener auch die Halslymphdrüsen. Vincent will letztere indes niemals bei seiner Angina beobachtet haben und hält das Fehlen dieser Schwellungen geradezu für ein differentialdiagnostisches Zeichen gegenüber den mitunter recht ähnlichen luetischen Anginen.

Die pseudo-membranöse Form verläuft mehr oberflächlich

und ist, wie ja auch ihr Name sagt, charakteristisch durch die Bildung von diphtheroiden, fest anhaftenden Pseudomembranen. Hier sollen sich fast ausschließlich fusiforme Bazillen finden, während bei der ersten Form die Symbiose die Regel ist.

Die Plaut-Vincentsche Angina tritt gewöhnlich einseitig auf. Sie wird bei allen Rassen und in allen Lebensaltern beobachtet, bevorzugt jedoch das 18.—30. Lebensjahr. Nach dem 35. Jahre ist sie seltener. Sie wird am häufigsten bei Individuen gefunden, die viel rauchen und dem Alkoholgenuß ergeben sind, ferner bei schwächlichen, unterernährten oder überarbeiteten Menschen, sowie bei Tuberkulösen und Luetikern. Auch Studenten, die auf dem anatomischen Präparierboden arbeiten, sollen häufiger an ihr erkranken.

Die verschiedenartigen Erkrankungen des Mundes, wie Gingivitis marginalis und Stomatitis simplex, welche bei kariösen Zähnen, sowie bei der zweiten Dentition und einem erschwerten Durchbruch des Weisheitszahnes oft auftreten, ferner Stomatitis mercurialis, ja bereits einfache Epitheldefekte der Schleimhaut können zu derartigen Symbioseaffektionen führen (Stomatitis ulcero-membranosa). In der Regel macht einmaliges Überstehen der Krankheit immun, doch sind öfter auch Rezidive beobachtet worden.

Die Gefahr der Ansteckung ist im allgemeinen nicht so groß, sie kann aber doch durch Kontakt mit kranken Menschen oder infizierten Gegenständen zustande kommen.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Diphtherie, Lues, Tuberkulose und Karzinom.

Zur Unterscheidung von Diphtherie ist der Nachweis der Diphtheriebazillen ausschlaggebend, während für Lues folgende Momente in Betracht kommen:

Das charakteristische Aussehen der Initialsklerose; diese ist meist rund, scharf, glatt umrandet, nicht unterminiert, besitzt einen hochroten erhabenen Wall und in der Mitte speckig aussehenden, etwas vertieften Grund. Die Drüsen sind indolent. Bei Angina Vincenti sind die Drüsen druckempfindlich. Die Infiltration bei Lues ist nur beschränkt auf die nächste Ausdehnung des Geschwürs, bei Angina Vincenti ist die ganze Tonsille infiltriert. Für Lues sprechen dann weiter im primären und sekundären Stadium der Nachweis der Spirochaeta pallida, bei sekundären Erscheinungen eventuell der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion und konkomittierende Erscheinungen in allen Stadien, die Anamnese und endlich der Umstand, daß bei antiluetischer Behandlung syphilitische Erscheinungen rasch zurückgehen, während durch diese neue Reizwirkung die fusospirilläre Angina sich nur verschlimmert.

Für Tuberkulose und Karzinom ist vor allem die Dauer der

Erkrankung charakteristisch, sowie die Biopsie mit dem Nachweis von Tuberkelbazillen oder Krebszellen.

Ausschlaggebend für die Diagnose dieser Erkrankung und der im folgenden angeführten verwandten Arten ist aber immer der **mikroskopische Befund.** Hier lassen sich nämlich stets massenhaft die oben erwähnten Spirillen gemeinsam mit fusiformen Bazillen nachweisen, besonders wenn das Sekret aus den oberflächlichen Schichten entnommen wird. Der fusiforme Bazillus, ein Gramnegatives Stäbchen, wird so genannt, weil er im mikroskopischen Präparat und in der Kultur zu Büscheln angeordnet gefunden wird; er hat die Form einer Lanze, weshalb ihn Seitz auch Bacillus „hastilis" nennt. Mit verdünntem Karbolfuchsin, aber auch mit den in der Bakteriologie sonst üblichen Färbemethoden färbt er sich leicht; im Innern sieht man dann stets einen helleren Kern, der eine Vakuole vortäuschen kann.

Ellermann, Veillon, Lewkowicz, Tunicleff, in neuerer Zeit auch Mühlens und, an unserer Klinik, Kleß ist es gelungen, den Bacillus fusiformis und die Spirillen auf flüssigen wie auf festen Nährböden zu züchten. Die Spirillen sowohl wie die Bazillen wachsen nur anaerob, am besten in serumhaltigen Nährsubstraten; die Kulturen haben einen üblen, aashaften Geruch, der allen Spirochätenkulturen eigentümlich ist.

Die **Prognose** dieser Erkrankungen ist wohl stets als günstig zu bezeichnen.

Therapeutisch kommen Spülungen und Gurgeln mit den üblichen Mundantisepticis, insbesondere mit Wasserstoffsuperoxyd, in Betracht, sowie Pinseln der erkrankten Stellen mit Jodtinktur, Chromsäure oder Höllenstein; auch Lösungen von Chlorkalk, Bor und Zinkoxyd wurden für diese Zwecke empfohlen. Recht gute Erfolge erzielt man mit Jodoform, sowie durch einfaches Aufpudern von reinem Salvarsan oder Applikation desselben in 10%iger Lösung in Wasser oder Glyzerin. Salvarsaninfusionen, die von anderer Seite viel gerühmt wurden, haben sich in den von uns beobachteten und damit behandelten Fällen nicht bewährt.

Noma (Wasserkrebs, Wangenbrand).

Als Noma bezeichnet man eine außerordentlich schwere Erkrankung, die hauptsächlich bei heruntergekommenen, schlecht ernährten Kindern beobachtet wird. Sie äußert sich vorzugsweise in einem rapiden Zerfall der Wangenschleimhaut. Hier beginnt der krankhafte Prozeß meist am Zahnfleisch oder an der Wangenschleimhaut, und zwar häufig auf dem Boden einer Stomatitis ulcerosa. Es bildet sich zunächst ein kleines, mit trübem Inhalt gefülltes Bläschen oder ein nekrotisches, rundliches Geschwürchen, dessen Auftreten sehr bald eine harte Infiltration und gangränöser Zerfall der Umgebung folgt (Fig. 68). Der Brandherd dehnt sich immer mehr

in die Breite und in die Tiefe aus, wobei der Zerfall vor keinem Gewebe halt macht und schließlich auch die äußere Wangenhaut ergreift. Diese zeigt zunächst eine, dem Schleimhautinfiltrat der Lage nach entsprechende, tief blaurote, dann blauschwarze, umschriebene Verfärbung, die sich ohne jegliche entzündliche Reaktion von der umgebenden blassen, scheinbar gesunden Haut absetzt. Bald zerfällt die zentrale nekrotische Partie wie mürber Zunder, die Zerstörung nimmt weitere Dimensionen an, zerstört die Wangentaschen, greift auf Ober- und Unterkiefer, in besonders schlimmen Fällen auch auf die Nase, die Zunge, den Rachen, den Gaumen und die Lippen über, legt die Knochen frei, die durch Nekrose

Fig. 68. Noma der Wange. (Aus Lexer, Allgemeine Chirurgie.)

abgestoßen werden, und lockert die Zähne, die ausfallen. In derartigen Fällen geht der Prozeß dann meist auch auf die andere Gesichtsseite über. Ein furchtbarer Gestank begleitet die Nekrose.

Der Verlauf der Erkrankung ist stets äußerst ungestüm und meist von hohem Fieber, Bewußtseinsstörungen und rapidem Kräfteverfall begleitet. Der Tod erfolgt fast stets schon am Ende der ersten bis zweiten Woche durch toxische Allgemeininfektion, schwere Schluckpneumonie oder Lungengangrän, die ebenso wie schwere Magendarmleiden die Noma häufig komplizieren. Mitunter tritt allerdings auch ein spontaner Stillstand des gangränösen Prozesses auf, es bildet sich eine Demarkationslinie und die Krankheit heilt mit Hinterlassung großer Defekte und entstellender Narben.

Ätiologisch ist das Leiden noch nicht vollkommen geklärt. Matzenauer identifiziert es mit der Nosokomialgangrän und der Vincentschen Angina, da man auch hier fast stets eine Symbiose der im vorhergehenden beschriebenen fusiformen Bazillen und Spirillen findet. Perthes und Pawlowsky konnten in den Grenzpartien des brandigen Gewebes eine Streptothrixart nachweisen, und Freimuth und Petruschky, sowie E. Lexer fanden in den von ihnen beobachteten Fällen echte Diphtheriebazillen. Kolle und Hetsch und die Mehrzahl der Autoren sind der Ansicht, daß verschiedene Bakterien Noma erzeugen können.

Die **Behandlung** der Noma besteht in Fällen, die früh zur Beobachtung kommen und rechtzeitig erkannt werden, in rücksichtsloser Entfernung des erkrankten Gewebes mit dem Messer und Verätzung der Umgebung mit Chlorzink, Cal. causticum, Holzessig u. dgl. oder in ausgiebiger Anwendung des Paquelinschen Brenners. Häufiges Mundspülen mit Antiseptizis, vor allem mit 3—5%igen Wasserstoffsuperoxydlösungen, ist weiterhin notwendig, ebenso ist dem Allgemeinzustand natürlich größte Sorgfalt zuzuwenden. Heubner empfiehlt unter Berücksichtigung der oben erwähnten Befunde von Diphtheriebazillen bei Noma Einspritzungen von Diphtherieheilserum.

Ulcus phagedaenicum (phagedänischer Schanker).

Dem Noma ähnliche, progredient gangränöse Krankheitserscheinungen kommen auch an anderen Körperstellen, insbesondere an den Genitalien oder in ihrer nächsten Umgebung vor. Sie komplizieren, wie wir bereits im ersten Bande unseres Lehrbuches gesehen haben, häufig venerische Prozesse, können aber auch völlig selbständig und unabhängig von ihnen auftreten. Diese Erkrankung, der phagedänische Schanker, beginnt meist am Sulcus coronarius und am Penoskrotalwinkel, aber auch am Präputium, an der Eichel oder an der Vulva, mit einer rundlich flachen, weißlichen Auflagerung, die sehr schnell nekrotisch wird und sich rasch, oft schon am Tage nach dem Auftreten, in ein tiefes, mit festhaftenden, grau-grünlichen, oft hämorrhagisch verfärbten, stinkenden, weichen Detritusmassen angefülltes Loch von Pfennig- bis Markstückgröße umwandelt. Besteht gleichzeitig Phimose, dann schwillt die Vorhaut unter starker Rötung mächtig an und ist sehr schmerzhaft; es entleert sich blutig-schmieriger Eiter und in ganz kurzer Zeit kommt es zur Perforation. Durch die brandige Öffnung tritt nicht selten die Glans penis hindurch, von der allerdings in den meisten Fällen dann nicht mehr viel übrig ist.

Ohne sachgemäße Behandlung kann der phagedänische Schanker die größten Zerstörungen, insbesondere des Penis, des Skrotums und der Hoden verursachen, mitunter kann durch Arrosion eines großen Gefäßes der Tod durch Verblutung eintreten.

Ätiologisch kommt für die Entstehung des Ulcus phagedaenicum nach den Untersuchungen von Matzenauer ein Gram-positiver, schlanker, geradliniger oder manchmal leicht geschlängelter Bazillus mit leicht abgerundeten Enden in Betracht, der, meist einzeln, zuweilen zu zweit der Länge nach aneinander gelagert, sich vor allem in der Übergangszone von nekrotischem zu entzündlich infiltriertem Gewebe findet.

Die **Behandlung** besteht in gründlicher breiter Eröffnung aller Buchten und Taschen, die sich bei der fortschreitenden Gangrän bilden, mittels Messer und Schere, bzw. in der Freilegung aller erkrankter Partien (möglichst frühzeitige Dorsalinzision!) und ausgiebigem Einstreuen von Jodoform. Jedes Ätzen oder Brennen ist hier wegen der Schorfbildung zu unterlassen. Umschläge mit essigsaurer Tonerde, Baden in Wasserstoffsuperoxyd- oder Kaliumpermanganatlösungen unterstützen die Behandlung.

Phagedänisches Ulkus der Tropen.

In den Tropen findet man häufig Ulzerationen von noch unbekannter Ätiologie, die man als tropische Ulzera oder nach ihrem Ursprung als Ulkus von Anam, Mozambique oder Madagaskar bezeichnet.

Nach der Beschreibung von Darier unterscheidet man eine atonische Form, die sich als ein meist sehr ausgedehntes Geschwür mit grauem, diphtheroiden oder mit dünnem Eiter bedeckten Grunde darstellt, nur sehr langsam heilt und zu Rezidiven neigt und eine rapid verlaufende Form. Diese führt zu tief greifenden phagedänischen Ulzera und entwickelt sich meist auch unter Fieberanstieg und in Schüben. Die Geschwüre unterminieren tief das Gewebe, eröffnen Sehnenscheiden und Gelenke, legen Knochen frei und führen schließlich zu Verstümmelungen und zu störenden Narben, wobei sie meist von Lymphgefäß- und Nervenentzündungen begleitet sind (Fig. 69).

Beide Formen sind meist außerordentlich schmerzhaft; sie finden sich gewöhnlich an den unteren Extremitäten und an den Händen, seltener auch an den Schultern und am mons veneris, sonst aber an keiner anderen Stelle des Körpers (Darier). Fast

Fig. 69. Phagedänisches Ulkus der Tropen. (Aus Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten.)

ausschließlich werden vom tropischen Geschwür überarbeitete, kränkliche, durch Malaria und andere Krankheiten geschwächte Individuen befallen, sowie Menschen, die beruflich im Wasser arbeiten.

Ätiologisch sollen verschiedene Bakterien und Mischinfektionen in Betracht kommen, die durch Exkoriationen oder Verletzungen der Haut (Wunden, Insektenstiche, Pusteln, ulzeröse Syphilide u. dgl.) in diese eindringen. Le Dautec und Vincent rechnen das tropische Ulkus zur Neokomialgangrän. Die Behandlung ist im allgemeinen dieselbe wie bei den im vorhergehenden besprochenen verwandten Erkrankungen.

II. Hautkrankheiten durch allgemeine (endogene) Infektion.

Masern, Morbilli.

Als Masern bezeichnet man eine kontagiöse, meist epidemisch auftretende Krankheit mit typischem Fieber, charakteristisch auftretendem, fleckenförmigen Hautausschlag und entzündlichen Erscheinungen auf den Schleimhäuten.

Einem Inkubationsstadium von 9—11 Tagen folgt ein Prodromalstadium von 3—4 Tagen, während dessen sich unter Fieber und katarrhalischen Zuständen der Konjunktiva, der Nasenschleimhaut und der Bronchien der Ausschlag bereits auf dem weichen Gaumen und auf dem Rachen einstellt. In diesem Prodromalstadium, manchmal schon während der letzten Tage des Inkubationsstadiums, erscheinen oft die Koplickschen Flecken, welche für die frühzeitige Erkennung der Krankheit von größter Wichtigkeit sind. Es sind an der inneren Fläche der Lippen, der Wangen und an dem Zahnfleisch auftretende kleine weiße, wie beginnender Soor aussehende Flecken von der Größe eines Stecknadelkopfes, die von einem roten Hof umgeben sind und fest an der Unterlage haften. Sie verleihen der Schleimhaut ein Aussehen, als ob sie mit kleinen Kalkmassen bespritzt worden wäre. Heubner gibt an, diese Flecken in seiner Klinik in 6—7 % der Fälle gesehen zu haben.

Das frühzeitige Erkennen der Erkrankung, die bei Epidemien durch die eben erwähnten Symptome schon vor Ausbruch der Hautsymptome festgestellt werden kann, ist, wie wir sehen werden, von prophylaktischem Werte. Die Erscheinungen auf der Haut beginnen sich durchschnittlich 14 Tage nach der erfolgten Ansteckung zu zeigen.

Der Hautausschlag entsteht zuerst an den Wangen und zwar in den Nasolabialfalten, erstreckt sich dann über das ganze Gesicht und über den Nacken, hierauf über Brust und Rücken und befällt zuletzt die unteren Extremitäten.

In 2—3 Tagen ist der Ausschlag vollständig ausgebrochen und be-

ginnt an den zuerst befallenen Stellen schon wieder zu verblassen, während er noch im Floritionsstadium über die Extremitäten sich ausdehnt.

Mit dem Ausbruch der Hautsymptome fällt das Fieber ab, in normal verlaufenden Fällen hört es nach vollständiger Ausdehnung ganz auf.

Das Exanthem ist charakteristisch; es besteht aus roten, hirsekorn- bis pfenniggroßen, unregelmäßigen, mit Ausläufern versehenen Flecken, die zusammentreten und unregelmäßige Figuren bilden, niemals aber vollständig, wie z. B. bei Skarlatina, verschmelzen. Immer erkennt man zwischen den einzelnen Flecken oder Fleckengruppen unregelmäßige, blässere Zeichnungen, welche der Haut ihr charakteristisches, marmoriertes Aussehen verleihen.

In Fällen, in welchen die Intensität des Schubes etwas größer ist und bei Patienten, bei denen durch hohes Fieber, infolge starker Schweißabsonderung oder durch unzweckmäßiges Zudecken eine heftigere Hauthyperämie zustande kommt, nehmen die Flecken eine papulöse Beschaffenheit an. Das Gesicht erscheint turgeszent, die Lider sind meistens schon durch die Tränensekretion geschwollen und die Patienten werden lichtscheu.

In selteneren Fällen entwickelt sich der Ausschlag abnorm, nämlich zuerst auf dem Körper oder an den Extremitäten.

Öfters beobachtet man, daß die Flecken einen hämorrhagischen Charakter annehmen, ohne daß diese Erscheinung im allgemeinen auf die Prognose einen trübenden Einfluß ausübte. Es gibt jedoch Epidemien, die sich durch ihre Bösartigkeit auszeichnen, und bei welchen derartige Hämorrhagien häufiger und in ausgedehnterer Weise zutage treten. Beim Verschwinden eines solchen Ausschlages wird dann meistens eine Pigmentation beobachtet, die durch das Austreten von Blut und die Ablagerung von Blutfarbstoff in der Epidermis bedingt ist.

Nach Abblassen des Ausschlags stellt sich eine Schuppung der Haut ein, indem sich diese in kleinen, feinen, kleienförmigen Schüppchen ablöst, ein Vorgang, der oft an feuchten oder feucht gehaltenen Körperstellen fast unmerklich ist.

Es ist anzunehmen, daß dieselben Erscheinungen, die auf der Haut auftreten, sich auch auf den Schleimhäuten zeigen, ja — wie schon erwähnt — dem Ausschlag vorausgehen (Stadium exanthematicum). Daß sämtliche Schleimhäute an dem krankhaften Prozeß beteiligt sind, läßt sich außer an dem erwähnten katarrhalischen Zustande der Bindehaut, der Nasenschleimhaut und des Rachens vor allem auch an dem Bronchialkatarrh konstatieren, der durch die physikalische Untersuchung immer festgestellt werden kann. Es besteht auch meistens Diarrhöe, die besonders hartnäckig wird, wenn Obstipation vorausgegangen ist. Daß ebenso wie bei allen Infektionskrankheiten auch

bei Masern ein diffuser Haarausfall und Alterationen der Nägel beobachtet werden, wollen wir hier nur erwähnen.

Die **Diagnose** darf in allen Fällen nicht aus der Form des Ausschlags selbst, sondern nur aus dem Gesamtbild der Erscheinungen gestellt werden.

In den ersten Tagen des Prodromalstadiums kann, wie bereits erwähnt, die Diagnose schon oft durch genaue Untersuchung des Pharynx und Gaumens gesichert werden, da sich hier, wie oben erwähnt, meist ein makulo-papulöser Ausschlag der Schleimhaut einstellt, wie er bei keiner anderen ähnlichen Erkrankung vorkommt. Ebenso ist die Anwesenheit von Koplickschen Flecken diagnostisch von großem Wert.

Scharlach wird durch die Form des Exanthems (diffuse Röte mit kleinsten, punktförmigen Zeichnungen), durch die sie begleitende Angina und durch das Fehlen des katarrhalischen Zustandes des Respirationstraktus erkannt werden. Die Umgebung des Mundes und der Nase bleibt bei Scharlach unverändert.

Bei Varizellen findet man den Ausschlag zerstreuter, die Inkubationsperiode ist eine längere und die Fiebererscheinungen sind mäßiger. Bald bemerkt man die Bläschenbildung im Zentrum der Flecken und auch im Schlunde wird das Epithel der Schleimhaut losgewühlt, was bei Masern nicht der Fall ist.

Schwieriger ist oft die Differenzierung von Urtikaria, besonders wenn das Gesicht befallen ist. Den Ausschlag in der Diagnose gibt hier die flüchtige Beschaffenheit des Exanthems, sowie das Fehlen des Fiebers und des katarrhalischen Zustandes.

Röteln, Rubeolae, zeigen diskretere, runde Flecken, deren Auftreten nur mit geringen Allgemeinsymptomen verbunden ist; sie verlaufen oft ohne Fieber.

Bei Variola bestehen im Prodromalstadium charakteristische Rückenschmerzen. Der erste Ausbruch des Exanthems tritt in Form erhabener Flecken auf dem Kinn und um die Lippen herum auf, schon nach 4 Tagen beginnen sich deutliche, gedellte Pusteln zu zeigen.

Auch mit Roseola syphilitica zeigt der Masernausschlag oft Ähnlichkeit; Verwechslungen können vorkommen, wenn nicht auf die konkomitierenden Erscheinungen genügend Rücksicht genommen wird.

Seltener werden die Hauterscheinungen des Typhus mit den Masern in diagnostischen Konflikt geraten, wenn der Krankheitsverlauf berücksichtigt wird.

Schließlich haben noch manche Arzneiexantheme große Ähnlichkeit mit Masern; so haben wir von Kodein einen äußerst prägnanten Fall beobachtet. Auch Arsen, Salvarsan, Antipyrin, sowie die Serumexantheme sind hier noch zu erwähnen.

Die **Prognose** variiert vor allem je nach der Schwere der Epidemie. In gutartig verlaufenden Epidemien werden fast nur schwächliche Patienten, solche, die mit skrofulöser oder tuberkulöser Disposition behaftet sind oder die eine Neigung zu katarrhalischen oder bronchopneumonischen Zuständen zeigen, von der Seuche schwerer heimgesucht.

Die Mortalität, die sich in gutartigen Epidemien auf 2—3 % beziffert, kann sich in bösartigen bis auf 20 % steigern. Distrikte, die längere Zeit nicht befallen waren, werden noch viel schwerer heimgesucht (Panum, Epidemie auf den Farörinseln 1846; Aikmann auf Guernesey). Kinder unter 2 Jahren liefern das größte Mortalitätskontingent.

Im allgemeinen bieten Fälle, in welchen schwere Delirien, Krämpfe, Nervensymptome oder abnorm hohe Temperaturen, auch ohne Komplikationen, beobachtet werden, eine schlimme Prognose.

Das „Zurückschlagen", das im Volke als die Ursache innerer Komplikationen angesehen wird, hat insofern nur Wichtigkeit, als das Auftreten einer Komplikation gewöhnlich ein Abblassen des Ausschlags mit sich führt.

Die Prognose wird getrübt durch das Auftreten von Komplikationen, unter welchen vor allem entzündliche Prozesse der Respirationsorgane zu erwähnen sind. Bronchopneumonie, auch lobäre Pneumonie, kapilläre Bronchitis, und zwar erstere häufiger als Nachkrankheit, sowie tuberkulöse Erkrankungen von seiten der Lungen, Otitis des Mittelohrs mit nachfolgender Perforation des Trommelfells, Angina und dysenterische Darmkatarrhe sind nicht selten Begleiterscheinungen der Krankheit.

Ferner kommen noch Kombinationen mit anderen Krankheiten vor, unter welchen der Keuchhusten und Laryngitis crouposa die schlimmsten Folgen herbeiführen.

Nach Salge soll die latente Drüsentuberkulose durch den Masernprozeß sehr ungünstig beeinflußt und zum Aufflammen gebracht werden. Nicht selten sieht man, daß Kinder, bei welchen nur die Pirquetsche Reaktion den Beweis liefert, daß der Körper in Wechselbeziehung zu eingedrungenen Tuberkelbazillen steht, unter Einfluß der Masern, und zwar während der akuten Krankheit oder kurz darauf, an Miliartuberkulose erkranken und unter dem Bild der tuberkulösen Meningitis zugrunde gehen. Die Pirquetsche Reaktion, die vor der Masernerkrankung eventuell auslösbar war, verschwindet übrigens während der Krankheit und wird erst nach derselben wieder positiv.

Die Masern sind **ätiologisch** unzweifelhaft dem Eindringen eines pathogenen Mikroorganismus und dessen Stoffwechselprodukten zu verdanken. Bis jetzt ist der Krankheitserreger noch nicht rein kultiviert und

inokuliert worden; die Angaben über den Befund von Bakterien weichen sogar noch ziemlich voneinander ab. Abgesehen von Hallier, der einen Kokkus beschrieben hat, dessen Züchtung zur Umwandlung in Mucor mucedo geführt haben soll, haben zahlreiche Autoren sich mit der Frage beschäftigt. Coze und Feltz haben im Blute, welches an erkrankten Partien der Haut entnommen war, zahlreiche, sehr bewegliche, kleine Bakterien gesehen, die an nicht erkrankten Hautstellen in weit geringerer Menge angetroffen wurden. Cornil und Babes haben im Blut, sowie im Nasenschleim und in den Tränen kleine, oft doppelt oder auch kettenförmig geordnete Kokken von 0,6 μ Durchmesser gefunden. Diese Autoren haben auch auf Blutserum dem Micrococcus pyogenes ähnliche Kulturen erzeugen können, die, Meerschweinchen eingespritzt, Rötungen, Fieber und Konjunktivitis verursachen. Lumbroso will keine Kokken im Blut, wohl aber im Rete Malpighi solche von kleiner Gestalt gefunden haben, die nur 4—5 Tage lang nach dem Exanthem zu sehen waren. Von Lebel sind Vibrionen und von Ecklund ist ein Kokkus (Torula morbillorum) im Harn gefunden worden. Leyden hat ähnliche Befunde wie Lumbroso veröffentlicht, und Fürbringer hat in Trockenpräparaten von angestochenen Masernefloreszenzen bei geeignetem Tinktionsverfahren fast regelmäßig sehr kleine Kokken gesehen.

Auch der Bakterienbefund von Sittler hat von keiner Seite Bestätigung gefunden.

Wenn uns aber auch der Erreger selbst noch unbekannt geblieben ist, so läßt sich doch über sein Wesen und den Ansteckungsmodus einiges sagen. Wir nehmen an, daß das Kontagium im Blute und in den Sekreten der Schleimhäute vorhanden ist, was durch Inokulationen mit diesen Flüssigkeiten schon vor langen Jahren bewiesen worden ist. Auch die Exspirationsluft, wie die Exhalationen der Haut scheinen schon im Prodromalstadium für die nächste Umgebung des Patienten infizierend.

Mayr hat jedoch bei Blutinokulationen nur negative Ergebnisse gehabt, und behauptet auch, daß die Desquamationsprodukte der Haut nach erfolgter Abblassung die Krankheit nicht mehr zu übertragen imstande seien. Es würde dieses Verhalten von großer praktischer Wichtigkeit sein, die mittelbare Übertragung der Krankheit bedeutend erschweren und die prophylaktischen Maßregeln in hohem Grade erleichtern. Wir glauben indes, daß dieser Meinung genaue Beobachtungen widersprechen, und daß auch die Mitteilung von Sevestre, daß die Transportabilität von einem Zimmer zum anderen durch Mittelspersonen nicht möglich sei, einer weiteren Prüfung bedürfe. Sicher ist, daß die häufigsten Ansteckungen durch den Verkehr mit Masernkranken in geschlossenen Räumen zustande kommen. Schulen, Spitäler usw. sind die Orte, von welchen aus die Epidemien ihre große Ausdehnung nehmen. Bewiesen ist auch, daß der Erreger der Masern außerhalb des menschlichen Körpers seine Virulenz ziemlich schnell verliert und daß ein Zimmer, in welchem Masernkranke gepflegt worden sind, ohne Desinfektion, lediglich nach gehöriger Lüftung, ohne Ansteckungsgefahr recht bald wieder belegt werden kann. Die Empfänglichkeit für Masern ist eine sehr hohe; sie ist weit größer wie bei Scharlach, bei dem eine natürliche Immunität häufiger angetroffen wird.

Die Immunität, die nach durchgemachter Krankheit erworben wird, dauert sehr lange, ja man kann sagen, daß sie absolut ist. Wiedererkrankungen gehören zu den größten Ausnahmen, werden aber beobachtet. Die Meinung, daß die Krankheit häufiger rezidiviere, wird dadurch hervorgerufen, daß Rubeolae öfters irrtümlich als Masern diagnostiziert werden.

Pathologische Anatomie: Wir verdanken Neumann genauere Untersuchungen über das Verhalten der Haut bei Masern. Die Epidermis und die Kutis sollen bei dem Prozeß nicht beteiligt sein. An den Gefäßen, Haarfollikeln und Hautdrüsen findet sich, wie bei allen entzündlichen Vorgängen der Haut, eine Rundzelleninfiltration, die bei Masern von den Talgdrüsen ausgeht. Die Nichtbeteiligung der Epidermis erklärt nach Neumann die Tatsache, daß die Krankheit durch die Schuppen nicht übertragbar ist. Die Kokken von Lumbroso und Leyden sollen sich jedoch speziell im Rete finden, so daß, wenn diese Kokken die Krankheitserreger wären, der Masernpilz seine Virulenz demnach schnell verlieren würde.

Eine wirksame **Prophylaxe** besteht vor allem darin, daß der Masernkranke isoliert wird. Diese Maßregel hat aber nur Aussicht auf Erfolg, wenn sie frühzeitig genug vorgenommen wird. Die Ansteckungsgefahr besteht nämlich schon während dem Prodromalstadium. Sind die gesunden Kinder während dieser Periode noch in Kontakt mit den Kranken geblieben, so unterläßt man besser die Trennung.

Die **Behandlung** ist rein symptomatisch. Der Ausschlag selbst braucht meist nicht behandelt zu werden. Gegen das Jucken werden Mentholspiritusabreibungen oder Einpudern empfohlen; die Abschuppung wird zweckmäßig durch Abreibungen mit Kleieabkochungen befördert. Der Patient muß bis zum Abfall des Fiebers im Bette gehalten werden; das Zimmer wird regelmäßig ventiliert, das übermäßige Bedecken des Patienten muß vermieden werden, und die Diät bleibt während der Fieberperiode auf leichte, flüssige Speisen beschränkt.

Röteln, Rubeolae.

Unter Röteln versteht man eine akute, epidemisch auftretende, kontagiöse Krankheit, die mit Masern in keinem Zusammenhang steht, aber ähnliche Symptome aufweist, jedoch ohne ausgesprochene Mitbeteiligung der Schleimhäute verläuft.

Fast ohne Prodromalerscheinungen, nach einer Inkubation von 14 Tagen und darüber zeigt sich das Exanthem, und zwar zuerst im Gesichte, und ergreift erst dann die übrige Haut. Gewöhnlich ist sein Auftreten mit einer leichten Fieberbewegung verbunden, die in kurzer Zeit indes wieder verschwindet; schon während dieses erst die Extremitäten befällt, ist die Temperatur meist wieder normal. Nach 2 weiteren Tagen ist auch das Exanthem in der Regel schon wieder verschwunden.

Mit dem Hautausschlag ist hie und da ein geringer katarrhalischer Zustand des Rachens und der Bronchien verbunden.

Das Exanthem, das leicht juckt, gleicht ganz dem der

Masern, ist aber gewöhnlich weniger ausgesprochen, weniger rot und weniger konfluierend und die einzelnen Flecken sind mehr rundlich. Eine ganz geringe Desquamation läßt sich während einiger Tage wahrnehmen.

Die **Diagnose** bietet nur Schwierigkeiten, wenn die katarrhalischen Erscheinungen etwas mehr als in normalen Fällen hervortreten. Da aber entscheidet die Fieberkurve, das Vorhandensein einer Epidemie, die Abwesenheit der Prodromalsymptome und die Kürze der Krankheit. Auch der Umstand, daß der Patient schon Masern durchgemacht hat, fällt ins Gewicht.

Bei Masern werden Drüsenschwellungen beobachtet, welche bei Röteln fehlen oder nur auf die Okzipitaldrüsen und Retroaurikulardrüsen beschränkt bleiben. Die Kopfhaut wird von Röteln gewöhnlich ergriffen, bei Masern bleibt sie frei. Ferner könnte in zweifelhaften Fällen noch die Diazoreaktion vorgenommen werden, die bei Rubeola immer fehlt, während sie bei Masern stets vorhanden ist.

Die Roseola syphilitica juckt nicht, zeigt sich zuerst auf den Flanken und ist meistens noch mit lokalen Erscheinungen (Sklerose, Polyadenitis, Angina specifica) verbunden.

Schwer von Röteln zu unterscheiden ist nach E. Hoffmann oft das Erythema infectiosum (Riegelröteln), auf das wir später noch ausführlich eingehen werden. Charakteristisch ist nach E. Hoffmann für dieses Erythem den Röteln gegenüber vor allem die längere Dauer und das Wiederaufflammen des Ausschlags nach 8—10 Tagen.

Die **Prognose** ist stets günstig.

Über das Kontagium fehlen jedwelche Angaben.

Ein **therapeutisches Eingreifen** ist gewöhnlich nicht notwendig.

Scharlach, Skarlatina.

Der Scharlach ist ebenfalls eine akut verlaufende, kontagiöse Krankheit, die sich in einem „scharlachroten", fein punktierten Ausschlag über den ganzen Körper und entzündlicher Affektion des Rachens und der Tonsillen äußert.

Der Ausbruch dieser Krankheit ist viel plötzlicher als bei Masern. Während der Inkubationszeit, die hier nur 3—6 Tage dauert, sind meist keine Erscheinungen vorhanden. In einigen Fällen klagen die Patienten während 1—2 Tagen über Mattigkeit und Unwohlsein, dann bricht hohes Fieber aus, es stellen sich Schlingbeschwerden, Kopf- und Rückenschmerzen ein, nicht selten zu Beginn mit Schüttelfrost, Nasenbluten und Erbrechen verbunden, und oft schon am Ende des ersten Tages oder am darauffolgenden zeigt sich das Exanthem.

Die Haut ist trocken und heiß, die Ausbreitung des Ausschlags ist häufig unregelmäßig; in den meisten Fällen beginnt er jedoch am Halse, verbreitet sich von da über Kopf und Rücken, am zweiten Tag über Brust und Arme und dann über die unteren Extremitäten. Das Gesicht ist gedunsen, Hände und Füße sind meist geschwollen. In 3—4 Tagen ist das Exanthem diffus über den ganzen Körper verbreitet, nur um den Mund und das Kinn bleibt ein weißer Ring von dem Ausschlag verschont. Dieser weiße Mundring, auf welchen Thomas, Henoch, Strümpell und Fürbringer aufmerksam gemacht haben, kontrastiert — in diagnostisch-differentieller Rücksicht ist das wichtig — mit dem Zustand dieser Region bei Masern, wo gerade die Lippengegend intensiv befallen ist.

In mehreren Fällen haben wir dem Exanthem einen „Rash", über Hals und Brust sich erstreckend, von da aus sich diffus verlierend, von mehr rosafarbiger Nuance, vorausgehen sehen.

Wie bei Masern scheint auch bei Scharlach das Exanthem auf den Schleimhäuten vor den äußeren Erscheinungen aufzutreten; eine dunkle Rötung, welche augenscheinlich vom weichen Gaumen ausgeht, verbreitet sich von da über die Tonsillen und den Rachen, bevor noch auf der Haut eine Veränderung eingetreten ist. Die Zunge wird auch von diesem Ausschlag befallen; sie scheint wie abgeschält, hochrot und die Papillen sind deutlicher markiert (Himbeerzunge). Diese Rötung zeigt sich anfangs meist nur an der Spitze und den Rändern.

Nach 3—4 Tagen geht das Exanthem zurück, und zwar verläßt es in derselben Reihenfolge, in welcher es aufgetreten ist, die befallenen Stellen.

Mit dem Verschwinden der Hautsymptome fällt auch das Fieber, welches bis zur vollständigen Entwicklung einen kontinuierlichen Typus gezeigt hatte.

Das Exanthem kann verschiedene Höhegrade erreichen, in einigen Fällen leichte papulöse und knötchenförmige Erscheinungen bieten, in anderen eine vesikulöse Veränderung durchmachen oder auch ein fleckiges Aussehen annehmen (S. papulosa, miliaris, variegata). Wie auch bei Masern kann Blutaustritt (S. haemorrhagica) aus den Gefäßen beobachtet werden, ohne aber der Erkrankung einen schwereren Charakter verleihen zu müssen.

Mit dem Abfall der Temperatur tritt die Krankheit in das Stadium desquamationis. Während dieser Periode, die durchschnittlich 4 bis 5 Wochen in Anspruch nimmt, schuppt sich die Haut in viel lebhafterer Weise als bei Masern ab. Wenn auch kleienförmige Abschuppung an einigen Stellen, die mit dünner Epidermis versehen sind,

stattfindet, so findet man an den Fingern, Handtellern und Fußsohlen eine Abschuppung in größeren Lamellen, ja in einigen Fällen werden geradezu epidermische Abgüsse dieser Teile gebildet (Desquamatio membranacea, siliquosa).

Die häufigste Komplikation des Scharlachs bildet die diphtheroide Angina, welche Tonsillen, Gaumen und die angrenzenden Teile befällt. Echte Diphtherie kann ebenfalls Scharlach komplizieren oder umgekehrt. Gewöhnlich handelt es sich dabei aber um eine „nekrotisierende Entzündung" (Henoch), welche durch eine Streptokokkenmischinfektion hervorgerufen wird. In leichten Fällen wird nur die Schleimhaut befallen, in schweren greift der Prozeß in die Tiefe und ruft starke Zerstörungen hervor. Vom Rachen kann er in die Nasenhöhle übergreifen, sowie Otitis media hervorrufen. Ferner beteiligen sich die Drüsen in mehr oder minder großer Ausdehnung, mitunter gesellen sich pyämische Prozesse hinzu, wie metastatische Abszesse und eitrige Gelenkzerstörungen. Außer diesen schweren Gelenkentzündungen kann auch ein einfacher „Gelenkrheumatismus" den Scharlach komplizieren. Die Prognose ist in diesem Fall günstig, wenn auch, wie bei der Polyarthritis rheumatica, die serösen Häute befallen werden und dauernde Herzaffektionen zurückbleiben können.

Die charakteristische Nachkrankheit ist der durch eine Nephritis hervorgerufene Hydrops. Der Harn kann schon bei Beginn der Erkrankung eiweißhaltig sein, gewöhnlich zeigen sich aber die Erscheinungen des Hydrops erst in der zweiten bis dritten Woche, selten bis 6 Wochen nach dem Abfall des Fiebers. Alle komplikatorischen Symptome, die den Morbus Brightii begleiten, können sich infolge von Scharlachnephritis einstellen, wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Ödeme, Urämie, Amaurose. Die Scharlachnephritis kann direkt zum Tode führen oder abheilen, ohne Spuren zu hinterlassen, sie kann aber auch in chronische Prozesse, Schrumpfniere usw. übergehen.

In ausgesprochenen Fällen ist die **Diagnose** gewöhnlich leicht und aus der oben beschriebenen Symptomatologie die Krankheit zu erkennen.

Ist das Exanthem nur schwach entwickelt und unvollständig, so wird oft die Krankheit erst in der Desquamationsperiode erkannt. Es kann bei Berücksichtigung des Fiebers, des Auftretens der Erkrankung, der Form der Angina und des Zustandes der Zunge die Krankheit meist auch dann schon früher diagnostiziert werden.

Von Masern wird der Scharlach unterschieden durch das Fehlen des Konjunktival-, Nasal- und Bronchialkatarrhs, durch die Beschaffenheit des Exanthems, das in ersterer Krankheit „bespritzt", bei Scharlach dagegen „gestrichen" und fein punktiert erscheint.

Man muß sich ferner noch erinnern, daß es Scharlachfälle ohne Exanthem gibt, bei denen sich die Erkrankung auf die Angina beschränkt; das gleichzeitige Vorkommen von Scharlachfällen und die Beschaffenheit der Angina werden die Diagnose der Angina diphtherica und follicularis gegenüber sichern. Daß die Krankheit richtig erkannt wird, ist von Wichtigkeit, weil sich durch Ansteckung aus solchen Fällen wieder ausgeprägte Scharlachinfektion verbreiten kann und sich auch bei einer solchen leichten Scarlatina sine exanthemate die Nacherkrankungen, Hydrops usw. entwickeln können. Verschiedene Autoren haben bei Scharlach einen positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion festgestellt, der bis 90 Tage nach erfolgter Ansteckung vorhanden sein kann. Er läßt sich aber diagnostisch nicht verwerten, da die Reaktion nur vorübergehend und nicht konstant beobachtet wird. Auch Serum- und medikamentöse und septische Exantheme kommen differentialdiagnostisch in Betracht.

Die **Prognose** der Skarlatina ist immer mit Vorsicht zu stellen, da, wie eben gezeigt, auch nach ganz leichten Fällen sich bedenkliche Folgeerkrankungen einstellen können. Mit dem Vorbehalt, daß die Skarlatina eine weit gefährlichere Krankheit darstellt als Masern, lassen sich, was Charakter der Epidemie, Alter, Geschlecht, Konstitution betrifft, als Grundlage der Prognose dieselben Regeln aufstellen, wie bei dieser Krankheit. Die Mortalität schwankt je nach den Epidemien zwischen 5—30 %.

Hinsichtlich der **Ätiologie** läßt sich nur sagen, daß auch die Skarlatina ebenso wie die Masern durch einen Mikroorganismus oder dessen Stoffwechselprodukt höchst wahrscheinlich hervorgerufen wird, aber auch hier ist der Krankheitserreger noch nicht mit Bestimmtheit ermittelt.

Coze und Feltz haben im Blut einen Kokkus von 6 μ Durchmesser, Pohl-Pincus (1883) einen etwas kleineren in den Schuppen und auf dem Velum palatini gefunden. 1881 hat Ecklund über Befunde, die er konstant im Urin von Skarlatinösen gemacht haben will, berichtet; Schizomyzeten, die er „Plax scindens" nennt, sollen das Kontagium der Erkrankung darstellen. Im Jahre 1886 glaubte Power den Zusammenhang von Scharlach mit einer Seuche nachgewiesen zu haben, welche bei Kühen von ihm beobachtet worden war und die nach ihm durch den Genuß von unabgekochter Milch auf Menschen übertragen wird. Klein hat den Pilz studiert, Kulturen angelegt und die Reinkultur Kälbern eingeimpft, die dann zugrunde gingen. Nach späteren Untersuchungen soll es sich dabei nicht um einen spezifischen Pilz, sondern um Micrococcus pyogenes gehandelt haben.

Jamieson und Edington haben 1887 im Blute und auf der Haut acht verschiedene Bakterienarten gefunden, darunter zwei, die sie für spezifisch halten. Der eine, „Streptococcus rubiginosus", soll nicht als Krankheitserreger betrachtet werden und nur am Ende der Erkrankung auftreten, der andere, „Bacillus scarlatinae", soll das eigentliche Kontagium darstellen.

Kurz darauf hat Smith aus Sudamina eines gesunden Menschen denselben Bazillus gezüchtet. Der erste Pilz soll mit dem Kleinschen (Streptococcus pyogenes) identisch sein. Ferner fand Crookshank dieselbe Krankheit, die Power bei Kühen beobachtet hatte, ohne daß Scharlach dadurch verursacht wurde. Picheney

glaubte auch, das Scharlachfieber auf eine Erkrankung des Rindes zurückführen zu können, ohne aber weitere Beiträge zur Lösung dieser Frage zu liefern.

Von verschiedener Seite (Pfeiffer, Döhle, Mallory, Duval, Siegel, Beinhardt u. a.) wurden bei Scharlach protozoenartige Erreger gefunden. Daß sie aber nicht spezifisch sind, beweisen Kontrolluntersuchungen von Nicoll, Kolmer, Preisich, Kretschmer u. a., wonach sich dieselben Gebilde auch bei Pneumonie, Tuberkulose, Diphtherie, Empyemen usw. finden. Übereinstimmender sind die Streptokokkenbefunde; indessen haben Inokulationen auf Tiere niemals eine scharlachähnliche Krankheit hervorzurufen vermocht. Kretschmer, der bei Uhlenhuth zahlreiche Tierversuche an Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen sowie an einem Affen ausgeführt hat, äußert sich dahin, daß das Ergebnis der Forschungen nach Ätiologie des Scharlachs trotz aller Bemühungen bisher nur ein negatives Resultat ergeben habe.

Über den Ansteckungsmodus wissen wir, daß die Skarlatina in ihrem frühen Stadium, besonders aber auf der Höhe ihres Verlaufes und in der Abschuppungsperiode, übertragen werden kann. Die Infektion geschieht wahrscheinlich durch die Einatmung der Exhalationsprodukte des Patienten und der in der Luft sich zerstäubenden Schüppchen.

Das Kontagium scheint widerstandsfähiger zu sein als bei Masern, und die Übertragung kommt leichter durch Gegenstände, Kleider, Bücher, Briefe usw. und Mittelspersonen zustande. Auch durch Nahrungsmittel, besonders Milch, kann die Übertragung stattfinden. Glücklicherweise herrscht für Scharlach eine geringere Disposition als für Masern, die Immunität entsteht nicht allein durch eine frühere Durchseuchung des Organismus. In einer von Johannessen beobachteten, gut abgegrenzten Epidemie in Sommedalen blieben 81 % der Erwachsenen und 36 % der vorhandenen Kinder verschont.

Pathologisch-anatomisch soll sich neben der Zellinfiltration, wie wir sie bei Masern finden, nach Neumann die Epidermis lebhaft am entzündlichen Prozeß beteiligen. Die Retezellen sind geschwollen, in der Stachelzellenschicht in die Länge gezogen, spindelförmig ausgedehnt, und bilden stellenweise Lücken und Fachwerke, in welchen Exsudatzellen eingelagert erscheinen. Diese Zelleninfiltration reicht bis zur Hornschicht, die an einigen Stellen dadurch verdrängt wird, so daß sie sich bis zur freien Oberfläche erstrecken.

Prophylaktisch kommt vor allem frühzeitige strenge Isolierung in Betracht, die am besten in einer Anstalt vorgenommen wird und mindestens 6 Wochen lang zu dauern hat. Während der Desquamationsperiode ist fleißiges Baden und Einfettung der Haut notwendig, um die Verbreitung der Schuppen zu verhindern, ebenso hat eine gründliche Desinfektion des Zimmers, der Wäsche und der Gegenstände, mit welchen der Patient in Berührung gekommen ist, stattzufinden. Nur auf diese Weise kann der Entstehung größerer Epidemien vorgebeugt werden.

Die direkte **Behandlung** des Ausschlags ist nicht notwendig; im übrigen wird nach den Prinzipien der allgemeinen Medizin verfahren.

In neuerer Zeit sind, von der Ansicht ausgehend, daß das Rekonvaleszentenserum Antikörper gegen Scharlach enthalten müsse, mit diesem Versuche

angestellt worden. v. Leyden (1902) will günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufs dadurch beobachtet haben; andere, wie Heubner z. B., berichten weniger günstig über seine Anwendung. Schon vorher hatte man (Marmorek 1896) Antistreptokokkenserum angewandt, welches sich aber ebensowenig wirksam zeigte, als das polyvalente Streptokokkenserum Mengers. Nicht nur gegen den Scharlachprozeß selbst, auch gegen dessen Streptokokkenkomplikationen wurde wenig erreicht. Auch durch Normalserum wurde kein Erfolg erzielt. Reich und Jungmann, Koch u. a., zuletzt Mory (1913) haben indes mit Normal- wie mit Rekonvaleszentenserum eine günstige Beeinflussung des Verlaufs durch frühzeitige intravenöse Einspritzungen von 50—100 ccm (bis 180 ccm bei Erwachsenen) berichtet. Die Einspritzungen müssen vor dem dritten Tag gemacht werden. Besonders die Temperatur soll günstig beeinflußt werden und der sonst lytische Abfall des Fiebers zu einem kritischen werden.

Die Nachbehandlung erheischt eine größere Vorsicht; die Haut muß längere Zeit wegen der Möglichkeit einer später auftretenden Nephritis vor Erkältungen geschützt werden.

Windpocken, Varizellen.

Eine spezifische, dem Kindesalter angehörige, kontagiöse Krankheit bilden die Windpocken, die durch einen schubweise entstehenden Ausbruch von Bläschen auf der Haut und den Schleimhäuten und durch geringes Fieber charakterisiert sind.

Nach einer Inkubationszeit von 14 Tagen bis 3 Wochen, während welcher die Kinder sich vollständig wohl fühlen, folgt ein leichtes Prodromalstadium, das selten 2 Tage überschreitet. Es zeigen sich zuerst auf Rücken und Brust rote papulöse Erhabenheiten, auf welchen nach einigen Stunden ein kleines, nur selten gedelltes Bläschen erscheint, das bis zum folgenden Tage an Ausdehnung zunimmt.

Der Inhalt der Bläschen ist wasserhell oder leicht gelb, trübt sich bis zum dritten Tag und trocknet dann zu einer Kruste ein, die etwa 8 Tage haftet und dann abfällt, ohne in der Regel eine Narbe zurückzulassen, da der Sitz der Bläschen sehr oberflächlich ist. Narbige Veränderungen auf der Haut entstehen gewöhnlich nur, wenn die Kruste oder das Bläschen durch den kratzenden Nagel abgehoben worden ist.

Oft zeigen sich einige Schübe hintereinander, die immer von mäßigem Fieber begleitet sind.

Die Zahl der Effloreszenzen schwankt; in einigen Fällen befinden sich nur 10—20 auf der Hautoberfläche zerstreut, in anderen sind sie sehr zahlreich und bedecken den ganzen Körper.

Auf dem weichen und harten Gaumen und auf der Nasenschleimhaut entstehen ebenfalls Bläschen, deren Dauer aber viel kürzer ist, weil die Epithellage der Schleimhaut weniger Resistenz bietet als die Hornschicht.

Durch das schubweise Auftreten der Effloreszenzen findet man zu gleicher Zeit Flecken, Bläschen und Krusten an verschiedenen Stellen der Hautdecke.

Die **Diagnose** der Varizellen macht keine Schwierigkeiten; nur mit leichten Variolaformen kann unter Umständen eine Verwechslung stattfinden. Bei diesen ist das Prodromalstadium gewöhnlich von intensiveren Erscheinungen begleitet; der Ausschlag zeigt sich meist zuerst im Gesicht, die Dellenbildung, die bei Variolois und Variola immer zustande kommt, fehlt bei Varizellen meist vollständig.

Die **Prognose** ist immer günstig; nie hat man ein Kind an Varizellen sterben sehen. Als Komplikationen können Streptokokkeninfektionen auftreten, wie Abszesse, Geschwüre, Furunkel und Erysipel. Als Nachkrankheit wird manchmal Nephritis beobachtet.

Ätiologisch muß vor allem betont werden, daß die Varizellen mit der Variola nichts gemein haben. Sie kommen auch nicht in großen Epidemien vor, sondern pflegen sich in allen Jahreszeiten in kleinen Herden zu entwickeln, die sich niemals an Variolaepidemien anschließen oder diesen vorausgehen. Was ferner die Verschiedenheit von Variola und Varizellen beweist, ist der Umstand, daß durchgemachte Windpocken nicht vor Variola und Vakzineimpfung schützt, wie auch umgekehrt die Varizellen bei geimpften oder nicht geimpften Individuen in gleicher Form und Intensität vorkommen. Durch die Überimpfung von Variolapustelinhalt kann man sehr leicht wieder Variola übertragen, niemals entstehen Varizellen durch diese Impfung. Der Inhalt der Varizellenbläschen ist übrigens nur schwer überimpfbar (Steiner, Buchmüller).

Der Krankheitserreger ist bei dieser Erkrankung ebensowenig bekannt, wie bei den oben beschriebenen exanthematischen Krankheiten. Guttmann hat aus dem Inhalt von Varizellenblasen einen Pilz gezüchtet, „Micrococcus viridis flavescens", der erfolglos auf Tiere übergeimpft wurde. Bareggi hat im Bläscheninhalt Kokken nachgewiesen.

Über die Verbreitungsweise liegen keine genaueren Angaben vor.

Die **Prophylaxe** bzw. die **Therapie** besteht auch hier wieder in Isolierung, Desinfektion der Haut durch Verabreichung von lauwarmen Bädern mit Zusatz von Borsäure und Einpudern oder Decken mit Deckpasten. Die befallenen Stellen müssen vor dem kratzenden Nagel geschützt werden; die Schleimhäute werden mit desinfizierenden Lösungen gespült (H_2O_2, Borsäure usw.).

Blattern, Variola.

Die Variola stellt eine höchst gefährliche, kontagiöse Krankheit dar, welche einen charakteristischen Fieberverlauf hat; sie verursacht auf der Haut Bildung von Papeln, die sich in gedellte Bläschen und Pusteln umwandeln.

Die Variola kann in verschiedenen Intensitätsgraden auftreten und mit mancherlei Anomalien verlaufen. Es werden

gewöhnlich verschiedene Formen unterschieden, wie Variolois, Variola mitigata, Variola laevis s. vera, confluens, acutissima, nigra.

Wir werden bei der Beschreibung der Krankheit uns an die leichte und an die konfluierende Form halten und die anomalen Variolen am Ende anführen.

Der Verlauf der Variola läßt sich in fünf Perioden einteilen, nämlich in das Stadium der Inkubation, der Invasion oder das Initialstadium, der Eruption, der Suppuration und der Dekrustation.

Die Inkubationszeit beträgt, unabhängig von der Intensität der Erkrankung, 7—14 Tage, während welcher Zeit die meisten Patienten nur wenig Erscheinungen allgemeiner Art darbieten, etwas Mattigkeit, Kopfschmerzen und geringe Verdauungsstörungen; sie geben sich aber nur bei einem geringen Prozentsatz der Kranken kund.

Während der zweiten Periode stellen sich ein oder mehrere Fröste ein, denen sich bei Kindern oft Konvulsionen hinzugesellen; die Temperatur steigt schon bei Beginn auf 39,5—40 und 41° und bleibt auf dieser Höhe ohne morgendliche Remissionen. Es treten heftige Schweiße auf, die bis zur vierten Periode anzudauern pflegen, zu gleicher Zeit wird auch Erbrechen beobachtet, und die Patienten klagen besonders über Kopf- und Rückenschmerzen, die niemals fehlen.

Diese Rückenschmerzen reichen von der unteren Dorsalgegend bis zum Kreuzbein und verlaufen mit ziehenden, reißenden Schmerzen in den unteren Extremitäten, in intensiveren Fällen mit Paraplegien und Harnbeschwerden.

Auch Nackenstarre und Schmerzen in der Zervikalgegend treten häufig bei konfluierender Variola auf.

Die Kranken klagen über einen dumpfen Druck im Epigastrium und über Obstipation, die indes bei intensiveren Formen meist durch Diarrhöe ersetzt wird.

Ferner herrscht starker Durst, die Zunge ist trocken, geschwollen und durch Zahnabdrücke eingekerbt (Lingua crenata).

In dieser Periode beobachtet man auch Erytheme („Variolous rash"), die in den verschiedenen Epidemien mehr oder minder häufig auftreten. Sie sind gewöhnlich rein erythematös oder hämorrhagisch, und zwar im ersten Fall ausgedehnter und flüchtiger, im letzten beschränkter und dauernder. Meistens sind sie am oberen, inneren Teil der Oberschenkel lokalisiert und bestehen aus kleinen, punktförmigen Hämorrhagien, die auf rotem Grunde aufsitzen. Bei schwereren Formen kommen auch Initialausschläge vor, die aus größeren, hämorrhagischen Flecken bestehen und eine schlimmere Prognose abgeben.

Die Periode erstreckt sich auf 3 Tage; nur bei der Variola confluens ist sie etwas kürzer.

Mit dem Ausbruch des Ausschlags beginnt das dritte Stadium.

Der subjektive Zustand des Patienten ist ein guter; die ersten Flecken zeigen sich auf dem Gesicht und auf der Kopfhaut und verbreiten sich von da in 2—3 Tagen über den ganzen Körper.

Auf diesen Flecken erscheinen Vesikeln, die eine Delle tragen; der Inhalt der Bläschen trübt sich bald.

Die Schleimhäute des Mundes, des Schlundes und die Konjunktiva beteiligen sich am Ausschlag; es entstehen durch die Schleimhautabziehungen viel Epitheldefekte, Husten, Dysphagie und anderweitige Symptome.

Handelt es sich um eine konfluierende Form, so treten keine isolierten Flecken auf, sondern eine erysipelatöse Rötung, auf welcher sich die Pusteln dicht nebeneinander entwickeln.

Das Fieber zeigt stärkere Deferveszenz bei diskreten Formen, sinkt dagegen nur wenig bei konfluierenden, um im vierten Stadium, in der Suppurationsperiode, etwa 8 Tage nach Beginn der Erkrankung, wieder anzusteigen und um so heftiger und länger anzudauern, in je größerer Menge die Effloreszenzen aufgetreten sind.

Bei diskreten Formen entsteht während dieser Vereiterung der Effloreszenzen um jede einzelne ein roter Hof, ein Halo; die Delle verschwindet durch das Prallerwerden der Pusteln und an ihrer Oberfläche sickert seröseitrige Flüssigkeit durch die Decke.

Die Eiterung entwickelt sich nicht zu gleicher Zeit an allen Körperteilen; sie ergreift die vorhandenen Effloreszenzen in der Reihenfolge ihres Auftretens, so daß sich an den Extremitäten die Suppuration 36 Stunden nach ihrem Beginn am Gesichte einzustellen pflegt.

Bei konfluierender Variola geht diese Periode mit einer mächtigen Schwellung des Gesichtes einher, wobei die Augenlider dermaßen entzündet sind, daß die Augen nicht geöffnet werden können; die Pusteln fließen zusammen und die Epidermis wird zu größeren Eitersäcken aufgetrieben. Die Hände und Füße schwellen einige Tage nach der Anschwellung des Gesichts ebenfalls ödematös an und können nicht bewegt werden, während die Haut noch weiterhin dieselben Veränderungen darbietet.

Das Fieber zeigt leichte morgendliche Remissionen, abends übersteigt es aber oft die hohen Temperaturen der Initialperiode.

Das Krankheitsbild dieser Periode gehört zu den schrecklichsten, die dem Arzte geboten werden: die schauerliche Maske, die den Patienten unkenntlich macht, die Borken des Gesichts, der Nasenlöcher, die Salivation, der halb geöffnete Mund, aus welchem in intensiven

Fällen die geschwollene Zunge hervorragt, die Dysphagie und der Geruch, den die Patienten verbreiten.

Die Patienten machen dabei fürchterliche Schmerzen oder heftige Delirien durch. Nicht selten erfolgt der Tod in diesem Stadium.

Ist der Ausschlag zerstreut gewesen, so trocknen die Pusteln schnell; ist er konfluierend, so verharrt dieser Zustand 8—10 Tage, und dann erst tritt die Krankheit in das letzte Stadium, das der Exsikkation und der Krustenbildung, ein.

Die Krusten entsprechen in ihrer Größe der Beschaffenheit und Konfluenz der Pusteln. Bei ihrem Abfall bleiben Narben an den Stellen zurück, an welchen durch Vereiterung der Papillarkörper zerstört worden war, und zwar isolierte, grübchenförmige oder größere, zerklüftete, strahlige, deformierende Narben. Diese bestehen das ganze Leben hindurch weiter und blassen nur allmählich ab.

Mit Eintritt der Dekrustationsperiode pflegt das Allgemeinbefinden der Patienten sich zu bessern, der Schlaf kehrt wieder und die Rekonvaleszenz tritt in normal verlaufenden Fällen völlig ein.

Der soeben geschilderte Verlauf entspricht leichten und mittleren Graden der Variola.

Außer diesen Formen beobachtet man in dem Verlaufe der Variola aber auch noch Abnormitäten. So kann z. B. die Krankheit sich viel milder abspielen, was bei der **Variolois**, einer abortiven Form der Variola, der Fall ist.

Bei dieser Varietät der Erkrankung fehlt gewöhnlich das Eiterungsstadium vollständig. Die Krankheit kann sich diskret und auch konfluierend zeigen; die Effloreszenzen gehen frühzeitig zurück, das Pustulationsfieber bleibt aus, und es bilden sich kleine Krusten und Schuppen, die gewöhnlich nur geringe Narbenbildung hinterlassen.

Die Variolois ist die Form der Variola, die man am häufigsten bei schon geimpften Kranken beobachtet, die trotz der Impfung befallen werden.

Schlimmer gestalten sich die Fälle, bei welchen die Erkrankung diskret ausbricht, in welchen aber die Nachschübe so zahlreich erscheinen, daß sie nach und nach zu konfluierenden Formen führen (Variole cohérente der Franzosen, V. anomale maligne [Trousseau], sowie die Variola haemorrhagica).

Bei nur angedeuteten, sowie bei Fällen mit zahlreichen Effloreszenzen können Blutungen dem Inhalt der Bläschen und Pusteln ein dunkleres Kolorit verleihen.

Es gibt aber Fälle (Purpura variolosa, Variola nigra), wo die Effloreszenzen sofort hämorrhagisch auftreten, besonders bei heruntergekommenen Individuen, Alkoholikern, Skrofulösen oder bei

Schwangeren (Behrend), wo auch Hämorrhagien innerer Organe und der Schleimhäute der Nase, des Auges usw. sich zeigen. Es sind dies maligne Formen, an welchen die Patienten schon in den ersten Tagen zugrunde gehen.

Komplikationen, die durch die direkte Wirkung des Pockengiftes bedingt sind, können im Laufe der Variola an den verschiedenen Organen auftreten, so Glossitis, Angina, Kehlkopfentzündungen (die nicht selten mit lebensgefährlichem Glottisödem verbunden sind), Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis, Konjunktivitis palpebrarum et bulbi, Keratitis, Iritis und Panophthalmie. Mittelohrkatarrhe mit allen ihren Folgezuständen werden ebenfalls beobachtet, und auch Orchitis sah man nicht selten während der Variola (Trousseau, Chiari).

Von seiten des Bewegungsapparates sieht man eitrige, einfache oder multiple Entzündungen der Gelenke und der Beinhaut.

Am Nervensystem entstehen nicht selten enzephalitische Herde im Gehirn und diffuse myelitische Prozesse des Rückenmarks, welche sich durch Motilitätsstörungen, Blasenlähmungen, Aphasie und ataktische Zustände kundgeben. Auch epileptische Anfälle, maniakalische und melancholische Zustände treten bisweilen auf.

Auf der Haut sieht man vor allem in der Rekonvaleszenzperiode oft zahlreiche Furunkel auftreten. In anderen Fällen beobachtete man ekthymatöse und pemphiginöse Ausschläge, Ekzeme, subkutane Zellgewebsabszesse und Gangrän.

Die **Diagnose** bietet nur im zweiten Stadium Schwierigkeiten; hier könnte ein Rash für Skarlatina oder Masern imponieren, es fehlen aber bei diesen Erkrankungen die heftigen Rückenschmerzen; ferner begleitet bei diesen beiden Affektionen stets eine Angina oder Bronchitis das Exanthem.

In späteren Perioden könnte, wohl aber nur bei diskreten Formen, eine Akne disseminata für Variola gehalten werden. Der Verlauf der Akne ist ein chronischer, auch dehnt sich der Ausschlag hier selten über den ganzen Körper aus.

Bei Varizellen fehlt die Delle in der Mitte der Bläschen; die Bläschen sitzen viel oberflächlicher und ihre Decke berstet viel leichter.

Bei Erysipelas ist die rote Färbung der befallenen Stellen am Rande immer scharf abgegrenzt.

Am häufigsten wird Variola mit einem akut auftretenden pustulösen Syphilid verwechselt werden können; die Würdigung der konkomitierenden Erscheinungen, der Verlauf und die Höhe der Temperatur werden in diesen Fällen aber vor Irrtum schützen.

Die **Prognose** ist bei geimpften Individuen günstiger zu stellen als bei nicht geimpften. Bei Kindern und älteren Leuten ist die Mortalität größer, desgleichen auch bei Weibern, bei welchen Graviditat und Puerperium die Prognose in hohem Maße ungünstiger gestalten.

Die Vorhersage ist beim Beginn der Erkrankung, auch wenn das Allgemeinbefinden relativ günstig ist, nicht mit Sicherheit zu präzisieren. Wir haben gesehen, daß oft bei leicht erscheinender Variola Nachschübe die Zahl der Effloreszenzen nachträglich noch vermehren.

Im großen und ganzen dient als beste Grundlage für die Vorhersage die Ausdehnung des Exanthems und die Intensität der einzelnen Effloreszenzen. Von absolut schlechter Deutung sind die hämorrhagischen Formen und die Fälle, in denen die Effloreszenzen frühzeitig in großer Menge auftreten. Die Prognose muß außerdem nach der Schwere der Epidemie beurteilt werden.

Auch die Folgezustände können nach überstandener Variola die Prognose noch trüben.

Ätiologie. Die Variola kann durch den Inhalt der Pusteln und durch das Blut direkt übertragen werden, wie dies durch zahlreiche Variolationsversuche bewiesen worden ist. Das Gift wirkt intensiver, wenn es frischen Pusteln entnommen wird, etwas geringer, wenn es von dem Exsikkationsprodukt der Hauteffloreszenzen stammt. Wir können daraus schon den Schluß ziehen, daß es durch dritte Personen, durch Gegenstände usw. übermittelt werden kann.

Bei inokulierter Variola beginnt das Invasionsfieber 8 Tage nach der Impfung. Daß die Luft resp. die Exhalationsluft der Patienten imstande ist, die Krankheit zu übertragen, ist nicht mit Sicherheit nachgewiesen, da die älteren Angaben hierüber nicht unseren jetzigen Anforderungen über derartige Untersuchungen entsprechen. Ferner wird die Krankheit noch während des Intrauterinlebens von der Mutter der Frucht übermittelt.

Das Kontagium ist sehr widerstandsfähig und behält lange Zeit seine Virulenz. Eine Patientin, die in einem Zimmer untergebracht wurde, in welchem 6 Monate früher ein Variolakranker lag, bekam Variola (Zuelzer).

Wie bei den meisten Infektionskrankheiten erfolgt auch hier nach einer Erkrankung Immunität. Diese Regel hat Ausnahmen, doch gestalten sich spätere Erkrankungen gelinder, ebenso wie nach erfolgter Vakzination. Wolff selbst kannte einen Kollegen, der dreimal Variola durchmachte.

Man nahm schon seit langen Jahren an, daß es sich bei dem Erreger der Variola um ein Bakterium handelt und nicht um ein lösliches Gift, da Impfungen, welche mit durch Porzellan- oder Berkefeldfilter filtrierter Lymphe ausgeführt wurden (Chauveau 1868), nur negative Resultate ergaben, während mit dem Filterrückstande positive Impfungen erzielt wurden. Die mikroskopischen Befunde gehen aber noch weit auseinander. Hallier glaubte einen Mikrokokkus gefunden zu haben, aus dem er

durch Umzüchtung Schimmelformen gewonnen haben wollte. Coze und Feltz hatten (1869) Streptokokken im Blut und (1872) in den Lymphzellen noch nicht vereiterter Pusteln gesehen. In derselben Zeit beschrieb Cohn unter dem Namen Micrococcus vaccinae runde, in Ketten geordnete Bakterien, die er in der Lymphe und in den Kapillaren der Leber und der Niere fand. Die Zahl sämtlicher Autoren anzugeben, die bei Variola Kokkenbefunde gemacht haben, würde uns zu weit führen; wir können hier nur die Untersuchungen, die zu verschiedenen Ergebnissen geführt haben, kurz andeuten. So will Quist aus Impfstoff auf Ochsenblutserum Kokken gezüchtet haben, deren Kulturprodukte, einem Kinde eingeimpft, diesem Immunität gegen Vakzinelymphe verliehen haben; dieser Versuch steht aber bis heute vereinzelt da und bedarf einer weiteren Bestätigung. Voigt hat aus Vakzine drei verschiedene Kokken gezüchtet, von welchen der eine, ein Diplokokkus, auf Gelatine Reinkulturen geliefert hat, die auch Kälber gegen Vakzine immunisierten. Guttmann und Hlava haben den Mikrococcus pyogenes aureus und albus aus den Variolapusteln gezüchtet. Lipp und Marotta haben einen Tetrakokkus in Variolapusteln gefunden; letzterer will aus dessen Züchtungsprodukten bei Kälbern typische Vakzinepusteln durch Impfung hervorgebracht haben. Garré hat aus Variola- und Vakzinepusteln einen Kokkus auf Gelatine gezüchtet und durch Überimpfung bei Kälbern Pusteln erzeugt, aus welchen derselbe Kokkus hervorzubringen war; die Kälber wurden dadurch immun gemacht. Auf den Menschen übertragen, haben dagegen die Impfungen keine Immunität hervorgerufen.

Von Pfeiffer wurden bei Variola Amöben und Kokzidien gefunden, die er als Krankheitserreger betrachtete, ohne jedoch Beweise, die diese Spezifität begründen, zu liefern. Von Weigert, Renault, Pohl-Pinkus, Calmette und Guérin, Bose, Prowazek und de Beaurepaire, Fornet u. a. wurden kleine von 0,2—0,5 μ große, manchmal in Doppelform auftretende, runde Körperchen gesehen, die Gram-negativ waren und sich mit heißem Karbolfuchsin und auch mit starker Giemsalösung färben ließen. Fornet will solche auch kultiviert haben. Dagegen hat Leitz dieselben Gebilde, und zwar ebenfalls in Doppelform, in den 8—14 Tage lang im Brutschrank gehaltenen Kontrollröhrchen mit unbeimpfter Bouillon, Traubenzucker- und Aszitesbouillon nachgewiesen.

Pathologische Anatomie. Die Pustel beginnt mit einer Aufquellung der Retezellen direkt oberhalb der Papillen, wobei sich nach Weigert kernlose Schollen bilden. Unna führt den Beginn des Prozesses auf Veränderungen im Stratum lucidum zurück. Zu gleicher Zeit entsteht eine zellige Infiltration in und um die Papillen; die seröse Flüssigkeit und die Exsudatzellen, die in das Rete wandern, lösen die Epithelzellen auseinander, bis auf zurückbleibende Balken und Fäden, die in der sich entwickelnden Pustel ein Fächerwerk zustande bringen. Nach und nach nimmt die Zahl der Eiterkörperchen zu, das Fächerwerk wird dünner, die Eiterhöhlen größer. Die zentrale Delle wird durch die im Zentrum bestehenden Epithelbalken bedingt, nach Rindfleisch durch das Vorhandensein von Haarbalg- oder Schweißdrüsenausführungsgängen, nach Auspitz und Basch dadurch, daß eine stärkere Exsudation an der Peripherie der Pustel bestehe. Die Delle verschwindet später, indem die Spannung in der Pustel durch die Vermehrung des Exsudats die erwähnten Fäden und Balken löst, und die Pustel stellt vor ihrem Eintrocknen nur noch eine einfächerige Höhle dar. Reicht durch die Intensität des Prozesses der Zerfall der Gewebe bis zu den Papillen, so heilt die Pustel mit Narbenbildung.

Prophylaktisch ist vor allem systematisch die Vakzination in Intervallen, die 10 Jahre nicht überschreiten, durchzuführen (siehe Vakzine).

Ferner ist, wenn die Krankheit einmal ausgebrochen ist, ihre Verbreitung durch Isolierung der Kranken und gründliche Desinfektion der Gegenstände, die mit Variolösen in Berührung gekommen sind, zu bekämpfen.

Die allgemeine **Behandlung** der Patienten ist eine symptomatische; durch direkte Behandlung der Haut läßt sich manches erzielen, um den lokalen Prozeß abzuschwächen und die sekundären Erscheinungen, die durch die Zersetzung der Krankheitsprodukte auf der Haut hervorgerufen werden, zu lindern.

Von sehr großem Nutzen, insbesondere für die Vermeidung entstellender Narben, hat sich die Unterbringung der Patienten in Räumen, welche mit rotem Licht beleuchtet werden, gezeigt; auch dicht abschließende rote Vorhänge können zur Fernhaltung des Tageslichts verwendet werden.

Ferner muß man Hautreize zu meiden suchen; man darf deshalb keine Derivantien anwenden, weil der Ausschlag an Stellen, die künstlich gereizt werden, z. B. durch Einreibungen, heftiger wird.

Kontinuierliche Bäder, wie sie Hebra vorschrieb, wirken vorzüglich; da die Einrichtungen zu solchen aber nicht überall vorhanden sind, tut man gut, die Haut mit Pasten oder Salben zu decken, denen etwas Karbol oder Salizylsäure zugesetzt werden kann, wie bei der Ekzembehandlung noch näher besprochen wird. Auch 5—10 %ige Ichthyolsalben wirken günstig. Zur Verhütung von Narben sind weiterhin verschiedene Verfahren angegeben worden, wie Einpinselung mit Kollodium, Auflegen von Quecksilberpflaster oder besser Quecksilberpflastermull von Unna-Beiersdorf nach Eröffnung der Pusteln, Ätzung der Effloreszenzen mit dem Lapisstift usw. Der Verband wird zweimal täglich erneuert und die unter ihm liegende Fläche gewaschen und desinfiziert.

Auch die Schleimhäute müssen sorgfältig desinfiziert werden; Gurgeln mit Kali chloricum 3 %, Borax 5 %, Karbolsäure und Lysol 2 % wird in allen Fällen ausreichend sein, wenn die Ausspülungen gründlich und häufig vorgenommen werden.

Vakzine, Kuhpocken, Variola vaccina.

Als Kuhpocken bezeichnet man speziell am Euter und an den Zitzen von Kühen, gelegentlich auch bei anderen Tieren spontan auftretende Pusteln, deren Übertragung auf Menschen (so bei der Vakzination oder bei ungewollten Ansteckungen) zu einer ähnlichen Eruption führt.

Die Geschichte der Vakzine ist bekannt genug; wir wollen sie hier nicht wiederholen. Die Erscheinungen der Erkrankung bei Menschen, die

sich an erkranktem Vieh anstecken, unterscheiden sich, wie bereits erwähnt, in nichts von der inokulierten; wir werden daher nur den Verlauf der Impfpustel schildern.

In den drei ersten Tagen, die dem Impfstich folgen (Inkubationsstadium), sind keine Veränderungen, außer denen, die der Stich hervorruft, zu bemerken; von da an bis zum sechsten entwickelt sich zuerst ein kleines Knötchen, aus welchem sich eine gedellte Vesikel bildet, die am 7.—8. Tag ihre vollständige Entwicklung erreicht hat. Wird das Bläschen in dieser Zeit angestochen, so quillt eine klare, rein seröse Flüssigkeit, die Lymphe, tropfenweise heraus, die durch Übertragung auf nicht geimpfte Individuen zu denselben Erscheinungen führt.

Die Lymphe hat auch in diesen Tagen ihre größte Virulenz erreicht; von da ab erlischt diese nach und nach, und die Zahl der Fehlimpfungen wird verhältnismäßig um so größer, je später man Überimpfungen vornimmt.

Nach dem 8. Tage wird der Hof der Effloreszenz intensiver rot und dehnt sich aus; der Bläscheninhalt trübt sich, und bis zum 11. Tag hat die Umwandlung in eine Pustel ihr Höhestadium erreicht.

Vom 12. Tag ab trocknet die Effloreszenz zu einer Kruste ein, die ungefähr bis zum 20.—25. Tag abfällt und eine Narbe zurückläßt, welche später retikulär, weiß und leicht vertieft erscheint.

Mit der Pustulationsperiode entwickelt sich in normal verlaufenden Fällen eine leichte Fieberbewegung und die Drüsen der benachbarten Stellen schwellen an und sind schmerzhaft. Das Fieber fällt nach dem 12. Tag vollständig wieder ab.

Der Verlauf zeigt oft einige Abweichungen von dem skizzierten Bilde; so entwickelt sich in warmen Jahreszeiten die Pustel etwas schneller, in kälteren dagegen etwas langsamer. Bei schwächlichen Individuen und wenn die Impfung mit nicht „humanisierter" Lymphe vorgenommen worden ist, pflegt der Prozeß eine größere Intensität zu zeigen. Auch heilt bei kachektischen Patienten die Krankheit langsamer; es stellen sich Geschwüre und Gangrän ein, die den Verlauf verzögern.

Manchmal entsteht über den ganzen Körper, meist von der Impfstelle ausgehend, ein erythematöser Ausschlag (Roseola vaccina), seltener ein pustulöser (Vaccina generalisata). In solchen Fällen wird das Pockengift durch das Blut transportiert und ruft eine allgemeine Erkrankung hervor.

In anderen Fällen, die nicht als allgemeine Vakzineerkrankung zu betrachten sind, wird der Impfstoff durch die Kleider oder den kratzenden Nagel an entfernteren Hautstellen eingeimpft. Bei Kindern, die an Ekzemen leiden, kann diese unangenehme Ausdehnung des Prozesses zu recht bedenklichen Erscheinungen führen, die aber meist bei richtiger Pflege einen günstigen Verlauf annehmen.

Die Pustel kann auch abortiv verlaufen (Vaccina atrophica, Steinpocken); die Impfung verleiht aber in solchen Fällen keine Immunität.

Durch Beimischung von anderweitigen Krankheitserregern können schwere Komplikationen (Erysipelas, Furunkel) den Verlauf der Vakzine stören oder andere Infektionskrankheiten übertragen werden, unter welchen die Syphilis besonders genannt zu werden verdient. Die Gefahr, diese letztere Krankheit zu vermitteln, wird durch die gegenwärtig ausschließliche Anwendung von Tierlymphe indes vollständig beseitigt.

Die Technik der Vakzination ist folgende: Die Impflinge müssen über 3 Monate alt sein; es ist besser, wenn sie sich zur Zeit der Impfung, die möglichst nicht in die heiße Jahreszeit fallen soll, nicht in einer Zahnungsperiode befinden.

Die Impfstelle wird zuerst mit Seife gewaschen und der Impfstoff mit einer reinen, sterilisierten Lanzette auf drei bis vier Striche, die in einer Entfernung von etwa 1 cm voneinander angebracht werden, aufgetragen. Die Haut wird dabei nur geritzt, und zwar soll es nicht zum Bluten der Stellen kommen. Die Nadel wird deshalb nicht senkrecht, sondern möglichst parallel zur Haut geführt.

Die Impfung wird nur an einem Arm ausgeführt.

Als Impfstoff verwenden wir ausschließlich Tierlymphe. Diese muß mindestens 1 Monat im Kühlraum aufbewahrt werden, bevor sie zur Verwendung kommt.

Als Nachbehandlung wird die Impfstelle mit einer Salizylwatteschicht bedeckt, um sie vor Reibung der Kleider zu schützen, oder mit einem sogenannten Impfschutz, einer breiten Klebebinde, welche mit einem konvexen Zelluloidfenster versehen ist.

Werden die Pusteln zerkratzt oder durch andere Ursachen eröffnet, so behandelt man sie durch Auflegen von Leinwandstreifen, die mit der bei der Variolabehandlung besprochenen Paste bestrichen sind und morgens und abends erneuert werden.

Chauveau hatte durch Einimpfung von Variolalymphe von Menschen auf Kühe eine den Kuhpocken ähnliche Krankheit hervorgerufen, die, auf den Menschen übertragen, wieder zu Variola vera führte. Voigt hat ein ähnliches Verfahren eingeschlagen, aber die Impfung einige Generationen hindurch auf Kälber übertragen (Abschwächung); eine nachträgliche Einimpfung auf den Menschen hat eine der Vakzine ähnliche Krankheit hervorgerufen, die auch gegen weitere Vakzinationen schützte.

Auch anderen Autoren (Hinse, Fischer usw.) ist diese Impfung gelungen, so daß anzunehmen ist, daß die Vakzine ein durch Tierpassagen abgeschwächtes Pockenvirus darstellt.

Schweißfriesel, Miliaria (Sudor anglicus).

Das Vorkommen dieser Krankheit wird von vielen Autoren in Abrede gestellt, und der Ausschlag verschiedenen Ursachen, wie profusen Schweißsekretionen (Sudamina), typhösen Erkrankungen (Miliaria typhosa), akutem Gelenkrheumatismus, pyämischen Prozessen, zugeschrieben.

Nichtsdestoweniger glauben wir aber, besonders, weil diese Erkrankung im Elsaß oft epidemisch erschienen ist, daß es sich hier um eine spezifische Infektionskrankheit handelt, die nur selten auftritt und keine Tendenz zeigt, sich zu größeren Epidemien auszubreiten (Stöber und Tourdes, Halbron Rapp, Reibel).

Im Jahre 1812 dehnte sie sich bei uns auf 24 Gemeinden aus, befiel 1644 Individuen, von welchen 153 starben (Hessert und Schaal).

Die Krankheit wird durch ein eigenartiges Prodromalstadium eingeleitet, welches sich durch Fieber, Herzklopfen, eine heftige, präkordiale Beklemmung, Schmerzen in den Gliedern und besonders durch ein eigentümliches Prickeln und Pelzigwerden der Extremitäten charakterisiert. Zu gleicher Zeit erscheinen profuse Schweiße, welche die Temperatur nicht herabsetzen; nach etwa 5 Tagen zeigt sich der Ausschlag der Reihe nach auf Brust, Rücken und Extremitäten; das Gesicht wird selten befallen.

Das Exanthem besteht aus kleinen Bläschen kristallhellen Inhalts, die auf etwas geröteter Haut aufschießen, ganz ähnlich den Sudamina, die man bei anderen Infektionskrankheiten, z. B. besonders beim Gelenkrheumatismus, oder bei stark angeregter Sekretion der Schweißdrüsen, antrifft.

Ist das Exanthem über den ganzen Körper verbreitet, so hören die Schweiße auf, und die Desquamationsperiode beginnt nach einem Zeitraum, der 14 Tage selten überschreitet. Sehr oft stellt sich schon nach 7 Tagen die Abschuppung ein. Bei ungünstigem Ausgang tritt der Tod in den meisten Fällen schon in den ersten Tagen der Erkrankung, vom 2. zum 4. Tage, unter Zerebralerscheinungen ein.

Die allgemeine Behandlung ist die der akuten Infektionskrankheiten; lokal wird man am besten durch alkoholische Waschungen und Einstreuen von Puder eingreifen.

Fleckfieber, Typhus exanthematicus.

Das Fleckfieber, eine akute Infektionskrankheit, die mit einem charakteristischen Exanthem einhergeht, beansprucht gegenwärtig unser besonderes Interesse. Zu den schwersten Kriegsseuchen gehörig, war es bis zum Ausbruch des Weltkrieges in Deutschland, von einigen sporadischen Fällen abgesehen, so gut wie unbekannt. Erst der

Krieg und insbesondere die großen Massen russischer Gefangener, die aus der eigentlichen Heimat des Fleckfiebers nach Deutschland gelangten, haben diese Seuche auch in unser Land verschleppt, wenn sie auch hier bisher nur in ganz mäßigen Grenzen blieb.

Das Fleckfieber[1]) beginnt gewöhnlich mit deutlichen Störungen des Allgemeinbefindens, die nach einer Inkubationszeit von 4—21 Tagen meist plötzlich, aus vollem Wohlbefinden heraus, zutage treten und sich in Beschwerden allgemeiner Natur, wie Schwäche und Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Hitzegefühl, Schwindel, Kopfschmerz, Glieder- und Muskelschmerzen, Schlaflosigkeit und psychischer Depression äußern. Gleichzeitig, mit leichtem Frösteln oder mit deutlichem Schüttelfrost, steigt die Körpertemperatur rasch und ohne Neigung zu Remissionen bis 39 und 40°, um an den nächsten 2—3 Tagen unter wiederholten Schüttelfrösten sich noch weiter um 0,5—1° zu steigern.

Nach Dorendorf entwickelt sich die Krankheit nicht selten allerdings auch nicht so plötzlich und unvermittelt, sondern es wird vor dem Eintritt des eben geschilderten eigentlichen schweren Krankheitszustandes noch eine Art Prodromalstadium beobachtet. In diesem Stadium wechseln Frost- und Hitzeempfindungen miteinander ab, der Kranke fühlt sich sehr schwach und matt und kann mitunter ohnmächtig werden. Ehe diese Beschwerden nun sich wie oben bemerkt plötzlich und mit starkem Fieberanstieg steigern, kann sich jetzt mitunter sogar ein nahezu beschwerdefreies Intervall einschieben. Der Puls ist entsprechend dem Fieber frequent und weich. Der Kranke zeigt ein hochrotes, gedunsenes Gesicht, stark gerötete Bindehaut und Lichtscheu; er klagt über stärkere Mattigkeit und besonders über Muskelschmerzen, gewöhnlich auch über heftige Kopfschmerzen. Mitunter besteht starke Eingenommenheit des Kopfes und heftiger Schwindel. Die Zunge ist belegt, behält aber im Gegensatz zur Typhuszunge am Rande und auch an der Spitze ihre rote Farbe bei. Im Rachen sieht man eine eigentümliche dunkle Röte, die zunächst bandartig am Rande des vorderen Gaumenbogens von einer zur anderen Seite führt und oft kleine, blutig erscheinende Fleckchen, besonders auch am Zäpfchen, erkennen läßt, die sich bisweilen bis auf den harten Gaumen nach vorne erstrecken. Die Stimme klingt meist etwas rauh und belegt und leichter Husten macht sich bemerkbar. Die Eßlust ist vermindert; die Kranken klagen über einen schlechten Geschmack und üblen Geruch aus dem Munde.

[1]) Wir folgen in der Beschreibung dieser Erkrankung und ihrer Behandlung der Monographie von Prof. Jürgens, Das Fleckfieber, Verlag von August Hirschwald, Berlin 1916.

Von Anfang an besteht in den meisten Fällen schon eine deutliche Vergrößerung der Milz, die druckempfindlich ist. Die weißen Blutkörperchen, insbesondere die kleinen Lymphozyten, sind deutlich vermehrt. Auch die Leber ist mitunter schmerzhaft und leicht vergrößert. Der Urin enthält zuweilen Eiweiß; die Diazoreaktion wird positiv. Um diese Zeit, am 3. oder 4., spätestens am 5. oder 6. Krankheitstage, treten nun auch die ersten Zeichen des Exanthems auf, dessen frühzeitige Erkennung für die Verhütung der weiteren Ausbreitung dieser Krankheit und die zu ergreifenden Schutzmaßregeln besonders wichtig ist.

Die ersten Fleckchen treten nach Jürgens ähnlich wie die weiter unten zu besprechende Roseola typhosa gewöhnlich auf der Brust oder der Schulter, aber auch an den Armen und an den Flanken vereinzelt oder zu kleinen Gruppen angeordnet auf; sie sind hellrot und etwa stecknadelkopf- bis linsengroß. Diese hyperämischen rundlichen Flecke verschwinden in den ersten Tagen ihres Bestehens vollkommen auf Fingerdruck. Dem Auftreten der ersten Flecke folgen dann sofort und mit einem Schlage zahlreiche neue, so daß im weiteren Verlauf von 2—3 Tagen gewöhnlich die ganze Körperoberfläche von massenhaften frischen Roseolen bedeckt ist. „Am reichlichsten sieht man das Exanthem gewöhnlich am Rumpf und an den Armen, auch am Hals ist es fast immer deutlich und ebenso auf der Stirn, während das Gesicht meist frei bleibt.“ Auf den unteren Extremitäten ist der Ausschlag meist spärlicher verbreitet, doch geht er fast immer auch auf den Fußrücken über, wo er „meist sehr deutlich in Form von kleinen Stippchen mit punktförmigen Blutungen sichtbar“ ist. Handteller und Fußsohlen können ebenfalls befallen werden.

Mit der Entwicklung dieses Exanthems zu seiner vollen Stärke hat auch das Fieber und damit der ganze Krankheitsprozeß seinen Höhepunkt erreicht, für den jetzt eine zunehmende Benommenheit charakteristisch ist. „Der Kranke klagt nicht mehr, er liegt teilnahmlos, mit halboffenen Augen schlaf- und ruhelos da, mit schwerer, trockener, geschwollener Zunge, mit schneller oberflächlicher Atmung, der Puls ist stark beschleunigt, klein und weich und in ungünstigen Fällen unregelmäßig.“ Das Fieber verharrt hartnäckig auf seiner Höhe, das Exanthem jedoch verändert jetzt seinen roseolaähnlichen Charakter, indem die Effloreszenzen infolge ihrer Dichtigkeit zu erythemartigen Stellen zusammenfließen und die älteren Roseolen einen graubläulichen Hof und später eine „etwas schmutzige und dann dunklere, livide Färbung annehmen und hämorrhagisch“ werden und sich nicht mehr wegdrücken lassen.

Allmählich nimmt auf diese Weise das ganze Exanthem einen „düsteren Farbenton“ an; der petechiale Charakter ist nach Jürgens und Murchison besonders charakteristisch für das Fleckfieberexanthem, wenn auch nicht alle Flecken eine derartige Umwandlung durchmachen.

Sehr oft, besonders an Stellen, die einem Druck ausgesetzt sind, treten im Zentrum dieser petechialen Fleckchen kleine Hautblutungen oder punktförmige Hämorrhagien auf, so daß es hier zu echten, purpurähnlichen Petechien kommt, die indes nicht eigentlich zum Bilde des Fleckfiebers gehören und auch nicht immer vorhanden sind. Bei stark ausgeprägtem Exanthem kommt es an Druckstellen und in den Gelenkfalten, insbesondere an der Knie- und Ellenbeuge, auch zu mehr oder weniger ausgedehnten Hautblutungen.

Während dieser Zeit bleibt das Fieber meist dauernd auf seiner Höhe und fällt dann erst langsam und staffelförmig innerhalb 1—2 Tagen, gewöhnlich Ende der 2. oder Anfang der 3. Woche, ab. Kritischer Abfall ist seltener, dagegen beobachtet man zuweilen Perturbatio praecritica und häufiger Pseudokrisen. In tödlich verlaufenden Fällen kommt es nicht selten zu prämortaler Hyperthermie, seltener zu starken Temperaturstürzen auf 34° und weniger. Der Puls bleibt der Temperatur entsprechend.

„Mit der Beendigung des Krankheitsprozesses verschwindet auch das Exanthem, und zwar in leichten Fällen frühzeitiger, ohne Spuren zu hinterlassen. Schwerkranke verlieren das hämorrhagische Exanthem sehr viel später und zeigen manchmal noch weit in die Rekonvaleszenz hinein Reste des Fleckfieberausschlages. An Stelle des Exanthems bleibt dann eine schmutzige, etwas gelbliche Pigmentierung zurück, und gewöhnlich zeigt die Haut auch eine feine kleienförmige Abschuppung, die dort, wo sie nicht augenfällig ist, leicht hervorgerufen werden kann, wenn man mit dem Finger die Haut oberflächlich reibt.“ Die Haut macht dann den Eindruck, als ob mit einem weichen Gummi radiert worden wäre („Radiergummiphänomen“ Brauers).

Hinsichtlich seines Verlaufs zeigt das Fleckfieber nach Jürgens im Gegensatz zum Typhus keine vom Typus abweichenden Besonderheiten. „Eine Erkrankung verläuft wie die andere“, wenn es auch leichtere Formen gibt, die gewöhnlich schon nach der 2. Woche entfiebern und gesunden, während sonst die Dauer durchschnittlich 2 bis 3 Wochen beträgt. Nachschübe und Rezidive kommen nicht vor; nach Ablauf des Krankheitsprozesses tritt eine allgemeine und sichere Immunität auf, die allerdings nicht unbeschränkt lange dauert, sondern später gewöhnlich dann milder verlaufende Neuerkrankungen ermöglicht.

Besondere Komplikationen und Folgekrankheiten sind beim Fleckfieber zwar selten, können aber immerhin eintreten und den Verlauf ungünstig gestalten. Bronchitis wird nicht selten oft schon im Beginn des Fleckfiebers wahrgenommen; auch hypostatische Prozesse, Lungenentzündung, Pleuritis und Lungengangrän können im Verlaufe des Fleckfiebers auftreten. Schwerhörigkeit bildet nach Jürgens ein häufiges Symptom des Fleckfiebers; auch Entzündungen des Mittelohrs werden nicht selten beobachtet. Ferner sind gewisse Störungen von seiten des Nervensystems nicht selten, so in schweren Fällen von Fleckfieber Blasenlähmungen, in leichteren Blasenschwäche und schmerzhafte Sphinkterkrämpfe bei der Miktion. Andere Lähmungen sollen, wenn auch nur selten, gleichfalls im Verlaufe einer Fleckfiebererkrankung vorkommen können, desgleichen häufiger Parästhesien und Sensibilitätsstörungen mannigfachster Art.

Am häufigsten von allen Komplikationen des Fleckfiebers sind wohl gewisse gangränöse, meist symmetrische Erkrankungen insbesondere der Gliedmaßen, der Nase, der Ohren oder der Genitalien, die dem Fleckfieber auch die Bezeichnung „Faulfieber" eingetragen haben. Gleichwohl aber sind diese Erscheinungen nicht als typische und regelmäßige Komplikationen des Flecktyphus anzusehen. Die einzelnen Epidemien zeigen hier große Unterschiede im Auftreten und in der Art der Gangrän; im Winter und in den kalten Frühjahrsmonaten wird diese häufiger beobachtet als im Sommer. Man wird deshalb mit Recht mit Jürgens schließen können, daß als Ursache hierfür trophische Störungen, die durch Kälte und durch Druck der Kleidungsstücke entstehen, anzusehen sind. Der recht häufig beim Fleckfieber zu beobachtende Dekubitus ist wohl ähnlicher Ursache.

Von sonstigen Komplikationen seitens der Haut wären noch zu nennen Herpes, Miliaria crystallina, Hautabszesse und allgemeine Furunkulose.

Tuberkulose gewinnt häufig nach Ablauf des Fleckfiebers an Ausdehnung, und auch anderen Infektionskrankheiten gegenüber ist ein vom Fleckfieber Befallener anscheinend leichter zugänglich. Sehr gefürchtet sind ganz plötzlich auftretende starke Schwellungen der Beine, des Gesichts und mitunter des ganzen Körpers, die mit zunehmender Anämie, skorbutähnlichen Erscheinungen und anhaltenden Durchfällen häufig zum Tode führen (Jürgens).

Ätiologie. Obwohl der Erreger des Fleckfiebers noch unbekannt ist, haben neuere Forschungen doch ziemliche Klarheit über die Art und Weise der Entstehung und der Weiterverbreitung des Fleckfiebers gebracht. Sie haben vor allem mit Sicherheit gezeigt, daß die Krankheit nur durch die Vermittlung der Kleiderlaus von

einem Menschen auf den anderen übertragen wird. Sie nimmt durch das Beißen eines an Fleckfieber erkrankten Menschen die im Blute kreisenden Erreger auf und bringt sie in ihrem Körper zur Vermehrung und zur Reifung. 5 Tage nach dem Saugen infizierten Blutes vermag sie die Krankheit zu übertragen; auch die aus den Eiern einer infizierten Laus ausschlüpfenden Jungen sind infektionsfähig. Durch die Entdeckung der Laus als Zwischenwirt des Fleckfiebererregers wird auch die alte Erfahrung erklärt, daß am häufigsten Vagabunden, Obdachlose oder die Bevölkerung der Asyle und Herbergen von dieser Erkrankung befallen werden und die Tatsache, daß sicher läusefreie Individuen nicht am Fleckfieber erkranken, selbst wenn sie mit Fleckfieberkranken, die entlaust sind, in einem Bette zusammen schlafen. Auf diese Erfahrungstatsachen gründet sich, wie wir weiter unten sehen werden, in erster Linie ja auch die zur erfolgreichen Bekämpfung einzuschlagenden Maßnahmen.

Von den **pathologisch-anatomischen** Befunden, die beim Fleckfieber erhoben worden sind, interessieren uns hier wohl nur die Untersuchungen von E. Fränkel, der nach Jürgens in den kleinsten Ästchen der die Roseolabezirke versorgenden Arterien kleinste, herdförmig auftretende Wandnekrosen feststellte, die gewöhnlich die Intima und mitunter auch die nächstgelegene Schicht der Muskularis betrafen, aber niemals zu größeren Folgezuständen führten. Außerdem finden sich stets noch zahlreiche Rundzelleninfiltrate um die Gefäße.

Diagnostisch bzw. differentialdiagnostisch kommt bei dieser Erkrankung vor allem der Unterleibstyphus in Betracht, zumal da bei beiden Erkrankungen ein Exanthem, die Roseola, auftritt, das unter Umständen, besonders im Beginn und bei leichteren Fällen, diagnostische Schwierigkeiten bereiten kann. Zur Erkennung diskreter Roseolen an den Extremitäten wird mit großem Vorteil auch die Dietzsche Stauungsbinde angewendet. Im „Taschenbuch des Feldarztes" (Verlag von J. F. Lehmann, München) werden die Unterschiede zwischen Roseola des Typhus und des Fleckfiebers folgendermaßen präzisiert:

Unterleibstyphus:	Flecktyphus:
Auftreten vom 7. Tage ab.	Auftreten schon am 4.—5. Tage.
Auftreten besonders am Bauch und Rumpf.	Auftreten zuerst mehr an Brust und dann über den ganzen Körper.
Geringe Zahl der Flecken.	Sehr große Zahl der Flecken.
Mehr erhaben und schärfer begrenzt.	Flach, Rand unscharf, Zusammenfließen.
Petechiale Umwandlung äußerst selten.	Petechien sehr häufig.

Der rasche plötzliche Fieberanstieg bzw. das akut einsetzende, rasch seinen Höhepunkt erreichende Krankheitsbild des Fleckfiebers ist charakteristisch gegenüber dem meist allmählich, mit staffelförmigem Ansteigen der Temperatur und langsamer Zunahme der Pulskurve einhergehenden Typhus. Die Fieberkurve des Fleckfiebers zeigt einen ziemlich kontinuierlichen, in den Morgenstunden nur wenig remittierenden Verlauf, während beim Typhus morgendliche

Remissionen von 1° und darüber die Regel sind. Auch die Entfieberung erfolgt beim Unterleibstyphus staffelförmig und zögernd, während sie beim Fleckfieber meist in kurzer Zeit erfolgt. Beim Typhus abdominalis besteht auch bei hohem Fieber Pulsverlangsamung, während beim Typhus exanthematicus die Pulszahl stets der Temperatur entspricht. Wichtig für die Differentialdiagnose gegenüber Typhus ist nach Achelis ferner noch das Verhalten der weißen Blutkörperchen; bei Fleckfieber besteht Leukozytose im Gegensatz zur Leukopenie beim Typhus. Bezüglich der sonst hier noch zu erwähnenden klinischen Unterschiede verweisen wir auf die einschlägigen Lehrbücher der inneren Medizin; wir wollen hier nur hervorheben, daß in erster Linie die bakteriologischen und die serologischen Untersuchungsmethoden auf Typhus, die beim Fleckfieber negativ ausfallen, dazu dienen, eine Unterscheidung zwischen beiden Krankheiten herbeizuführen.

Vor einer Verwechslung des Fleckfiebers mit Rekurrens schützt der Fieberverlauf und der negative Spirillenbefund im Blute; Masern sind meist durch die Form des Exanthems, das Vorhandensein der Koplikschen Flecke und durch die stärkere Beteiligung des Gesichts am Ausschlag ausgezeichnet. Bei Verdacht auf Roseola syphilitica werden konkomittierende syphilitische Erscheinungen den Ausschlag geben. Auch eine Unterscheidung von Influenza, hämorrhagischen Pocken, Meningitis, septischen und Arzneiexanthemen kann unter Umständen in Betracht kommen.

Sobald in einem Falle Fleckfieber festgestellt ist, ja selbst wenn nur der Verdacht besteht, daß es sich bei einem Kranken um Fleckfieber handeln könne, sind sofort die umfassendsten **prophylaktischen Maßnahmen** zu treffen. Zunächst ist selbstverständlich der Ortspolizeibehörde unverzüglich Anzeige zu erstatten. Der Kranke oder Verdächtige ist sofort abzusondern bzw. in ein geeignetes Krankenhaus, und zwar nicht mittels eines öffentlichen Fuhrwerkes wie Droschke usw., sondern mittels Krankentransportwagens zu überführen. Die bei der Krankenbeförderung beteiligten Personen sowie die, welche sich in der Umgebung des Kranken aufhielten, sind als krankheitsverdächtig anzusehen und mit zu isolieren. Auch die mit der Wartung und Pflege des Kranken betrauten Personen haben den Verkehr mit anderen Personen zu meiden, und müssen besondere Schutzanzüge sowie Gummihandschuhe und glatte Schaftstiefel tragen. Während einer Epidemie sind als Warte- und Pflegepersonal vor allem solche Personen zu wählen, welche Fleckfieber schon durchgemacht haben.

Das wirksamste Mittel einer Weiterverbreitung der Seuche gegenüber aber bildet stets eine gründliche und wiederholte Befreiung des Kranken und seiner Umgebung von Läusen, wie wir dies bei

der Besprechung der Bekämpfung der Kleiderläuse ausführlich erwähnen werden. Selbstverständlich müssen auch alle vom Kranken in Gebrauch genommenen Gegenstände, wie Decken, Tücher, Matratzen, Bettvorlagen usw., gründlich desinfiziert werden.

Die eigentliche **Behandlung** des Fleckfiebers ist eine rein symptomatische und wird im allgemeinen die gleiche wie die des Unterleibstyphus sein. Die reichliche Zufuhr von frischer Luft und von Sonnenlicht soll eine besonders gute Wirkung entfalten.

Septische Exantheme.

Die septischen Exantheme sind den toxischen Exanthemen sehr nahe verwandt und praktisch bzw. ohne histologische und bakteriologische Untersuchung wohl nicht mit Sicherheit von ihnen zu trennen. Man wird nämlich theoretisch nur dann von einem septischen Exanthem sprechen können, wenn man die Anwesenheit von Mikroorganismen in den erkrankten Partien der Haut nachweisen kann. Diese gelangen auf dem Blutwege dahin, so daß die Effloreszenzen als die Folge von Bakterienembolien aufzufassen sind. Allerdings spricht ein negativer Bazillenbefund nicht sicher gegen ein echtes septisches Exanthem, da dieser an der Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden liegen kann oder auch daran, daß die auf dem Blutwege in die Haut gelangten Infektionserreger möglicherweise oft sehr schnell zugrunde gehen (Jadassohn). Der häufig mißlingende Spirochätennachweis bei der Roseola syphilitica, die doch ebenfalls zu den septischen Exanthemen gehört (s. Bd. I, S. 279), spricht sehr für diese Ansicht.

Das klinische Bild ist, ganz analog den später zu besprechenden toxischen Exanthemen, außerordentlich mannigfaltig. Meist herrscht die erythematöse oder vesikuläre Form vor, aber auch Papeln und Pusteln, sowie Infiltratbildung wird gelegentlich beobachtet. Relativ häufig kommt es zu Purpura, die als charakteristisch für septische Exantheme gilt (Brandweiner).

Zu den septischen Exanthemen gehören die bereits im vorhergehenden Abschnitt erwähnten Roseolen des Typhus, die leicht erhaben und von hellroter Farbe gewöhnlich in der zweiten Krankheitswoche besonders am Bauch und Rumpf in kleiner Anzahl auftreten. Nach Kolle-Hetsch gelingt es bei geeignetem Vorgehen in etwa 80—90 % Typhusbazillen im Gewebssafte derartiger Roseolen kulturell nachzuweisen. Man muß bei der Entnahme des Materials vor allem stärkere Blutungen vermeiden, da die Typhusbazillen sich nicht im Blute der Roseolen, sondern in ihrem Gewebssaft vorfinden.

Weiter gehören hierher die Exantheme, die bei verschiedenen septischen Zuständen, insbesondere bei allgemeiner Septikämie beobachtet werden.

Finger hat eine Anzahl derartiger Fälle beschrieben, bei denen sich Staphylokokken, Streptokokken und atypische Kokken in den Efflo-reszenzen nachweisen ließen. Lebet sah bei einem 7jährigen Knaben, der unter hohem Fieber an einer fibrinös-purulenten Periostitis mit eitrigem Lungen- und Niereninfarkt zugrunde ging, an Brust und Bauch hochrote Flecke und Pusteln, sowie harte, scharf begrenzte, auf Druck schmerzhafte Knötchen (Brandweiner).

Ferner sind hier zu erwähnen die bereits im ersten Bande unseres Lehrbuches beschriebenen Erkrankungen der Haut bei gonorrhoischer Infektion sowie die Syphilide der Haut.

Auch manche Formen allgemeiner Pyodermien können unter diese Erkrankungen gerechnet werden.

Erythema exsudativum multiforme (Hebra).

Daß auch das Erythema exsudativum multiforme[1]) zu den Infektionskrankheiten gehört, d. h. durch einen spezifischen, bis jetzt allerdings noch unbekannten Erreger hervorgerufen werden muß, ist uns und anderen Autoren nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht mehr zweifelhaft.

Es gibt indes kaum eine Lehre, welche im Laufe der letzten Dezennien so mannigfachen Schwankungen unterworfen war, als die der Erytheme. Nachdem Hebra eine scharf abgegrenzte Gruppe aus den bis zu seiner Zeit als Erytheme bezeichneten Hautkrankheiten unter dem Namen des Erythema exsudativum multiforme herausgegriffen hatte, war ein entscheidender Fortschritt in der Systematisierung dieser Kategorie von Krankheiten gemacht. Leider hielt aber die Lehre von der Ätiologie und Pathogenese der polymorphen Erytheme nicht gleichen Schritt mit dieser Zusammenfassung, und Hebra selbst, sowie auch eine große Anzahl der Autoren, die nach ihm dieses Kapitel behandelt haben, stellten die Entstehung der Krankheit als völlig in Dunkel gehüllt dar. Hebra hebt sogar hervor, daß dieselbe niemals durch örtliche Reizungszustände hervorgerufen werde und daß ihm keine Krankheit bekannt sei, in deren Gefolge solche Erytheme regelmäßig auftreten würden, ausgenommen vielleicht die Cholera. Im Jahre 1871 veröffentlichte Lipp 19 Fälle von Erythema exsudativum multiforme, in welchen er 9mal rheumatische Erscheinungen notierte und machte ferner darauf aufmerksam, daß, was auch schon Hebra gesehen hatte, der Krankheit in einigen Fällen Syphilis vorausgegangen war. In derselben Zeit berichtet Kaposi über einen Pilzbefund bei einem Falle von Erythema (herpes) iris; später will er auch durch örtliche Einwirkung von grauer Salbe Erythema exsudativum multiforme haben entstehen sehen.

In Frankreich waren die Meinungen über diese Frage längere Zeit hindurch durch die Bazinsche Theorie des Arthritismus beherrscht, was gerade hier noch

[1]) Polymorphes Erythem (Kaposi), Erythema hydroa (Bazin), Erythema papulatum, tuberculatum, iris, annulare, gyratum, centrifugum, marginatum, vesiculosum, bullosum (Herpes iris et circinatus), Benennungen, die von den älteren Autoren auf verschiedene Krankheiten zurückgeführt wurden, heute aber noch gültig sind zur Bezeichnung der verschiedenen Formen des Erythema exsudativum.

erklärlich war, da nicht selten rheumatische Erscheinungen im Verlaufe der Krankheit beobachtet werden. Jedoch wurden sie nur von der französischen Schule als ätiologisches Moment herangezogen, sonst aber einfach als Begleiterscheinung der Krankheit betrachtet, so auch in der oben zitierten Arbeit von Lipp.

Ein großer Umschwung wurde durch Aufstellung der vasomotorischen Theorie von Landois und Eulenburg hervorgerufen, welche auch in der Dermatopathologie die größte Verbreitung und den weitesten Anklang fand. Sofort verwertete man sie, um die Pathogenese der exsudativen Erytheme zu erklären und alles huldigte dieser Theorie. Leider wurde, wie Török ganz richtig bemerkt, hier jedoch niemals der richtige Weg der Untersuchung eingeschlagen. Statt den vasomotorischen Ursprung der als Angioneurosen aufgefaßten Veränderungen zu beweisen, glaubte man diesen angioneurotischen Ursprung als sichergestellt annehmend, im Gegenteil in den lokalen Veränderungen der Haut charakteristische Eigenschaften für angioneurotische

Fig. 70. Erythema exsudativum multiforme.

Prozesse zu erblicken. Aus dem ursprünglich klinisch-ätiologischen Begriff der Angioneurosen wurde nach und nach ein allgemein pathologischer bzw. pathologisch-anatomischer.

Eine gewisse Anzahl der Krankheiten, die Eulenburg und Landois zu den angioneurotischen Prozessen gerechnet hatten, wurde jedoch allmählich, dank den Fortschritten der Bakteriologie und pathologischen Anatomie, von diesen gesondert; erwähnen wollen wir nur Erysipelas und Lepra.

Die in dem letzten Jahrzehnt gewonnenen Ergebnisse haben nun gezeigt, daß auch das Erythema exsudativum multiforme, sowie die ihm nahestehende Urtikaria, sehr oft ihre Entstehung nicht einem angioneurotischen Prozeß, sondern einer direkten Einwirkung von schädlichen Agentien bzw. Entzündungserregern verdanken, welche durch das Blut transportiert werden und die lokalen Erscheinungen hervorrufen. Auf diese Resultate der neueren Forschungen werden wir bei Besprechung der Ätiologie und Pathogenese der exsudativen Erytheme näher eingehen.

Gegen die angioneurotische Natur der Erytheme ist auch angeführt worden,

daß sie, wie ferner die Urtikaria, den Charakter einer reinen Entzündung tragen. Török und Vas haben durch chemische Untersuchung der Exsudate und Transsudate, welche diese Affektionen begleiten, bewiesen, daß deren Eiweißgehalt ein weit höherer ist als derjenige, welcher bei einfachen Stauungsödemen sich einstellt. Philippson ist durch seine pathologischen Untersuchungen zu dem Schlusse gelangt, daß Urtikaria und Erythema exsudativum Prozesse darstellen, welche auf Gefäßwandalterationen, die durch embolische und metastatische Vorgänge in der Haut bedingt werden, beruhen.

Nach diesen Erfahrungen der genannten Autoren würden wir es doch für verfrüht erachten, zu schließen, daß alle Erytheme auf Entzündung beruhen und daß es keine solchen gibt, welche durch reine angioneurotische Störungen bedingt sein können. Übrigens wäre noch genau festzustellen, bis zu welchem Grade ein rein angioneurotischer Prozeß imstande ist, entzündliche Erscheinungen auf der Haut hervorzurufen, bzw. durch welche anatomischen Merkmale wir beide Prozesse voneinander

Fig. 71. Erythema exsudativum multiforme.

unterscheiden können. Wir werden daher neben den später zu besprechenden Formen eine rein angioneurotische nicht leicht ganz ausschalten können.

Leider sind wir vorläufig immer noch genötigt, vom klinischen Standpunkte aus eine eklektische Haltung einzunehmen, wenn auch dieser Weg, wie Jadassohn bemerkt, kein streng wissenschaftlicher ist; es müssen nämlich noch weitere experimentelle, bakteriologische, pathologisch-anatomische und epidemiologische Untersuchungen vorgenommen werden, bis wir Positives über die Affektionen, die uns hier beschäftigen, auszusprechen imstande sind. Bei diesem Studium dürfen wir aber niemals vergessen, daß in der Dermatopathologie identische Krankheitsbilder durch vollständig verschiedene Ursachen hervorgerufen werden können, sowie daß ganz verschiedene Symptome infolge der gleichen Ursachen sich einstellen können. Hierzu muß noch betont werden, daß wie Besnier besonders zur Pathogenese der Erytheme hervorhebt, die durch die Individualität bedingte Reaktion des Organismus gegen die verschiedenen Noxen auch noch zur Schwierigkeit dieser Frage nicht unerheblich beiträgt.

Dem Ausbruch der Hauterscheinungen geht häufig eine lakunäre Angina voraus, von welcher aus die Allgemeininfektion wahrscheinlich stattfindet. Die Hauteffloreszenzen des Erythema exsudativum multiforme selbst stellen sich sozusagen mit stereotyper Gleichmäßigkeit ein. Zuerst an der Dorsalfläche[1]) der Hände und Füße treten rote papulöse Effloreszenzen auf, die sich im Verlaufe einiger Stunden peripher bis zur Dimension eines Pfennig- bis Markstückes und darüber vergrößern. Der Rand der Effloreszenzen hebt sich wallartig von der umgebenden normalen Haut ab. Nach wenigen bis 24 Stunden sinkt der zentrale, zuerst aufgetretene Teil der Effloreszenz ein (Fig. 70) und nimmt eine zyanotische, bläuliche Färbung an. Eng an diesen ersten Schub sich anschließend oder nach einem Intervall, das mehrere Tage dauern kann, zeigen sich neue Schübe, die gewöhnlich denselben Charakter wie die ersten Effloreszenzen tragen, aber die angrenzenden Körperteile ergreifen, und zwar der Reihe nach die Vorderarme und Unterschenkel, die Oberarme, zuletzt den ganzen Körper. Das Gesicht kann zu gleicher Zeit mit dem ersten Schub befallen werden oder auch — und zwar gewöhnlich — etwas später. Die Hautpartien, auf welchen die Effloreszenzen auftreten, sind entweder unverändert oder erscheinen ödematös; das Ödem kann sich auch auf das Unterhautzellgewebe ausdehnen und ziemlich beträchtlich werden. Auf Druck schwindet die Rötung und läßt eine gelbliche, braunrote Verfärbung zurück, die alsbald die primäre Farbe wieder annimmt (Erythema papulatum, tuberculatum).

Fig. 72. Erythema iris.

Greift die Effloreszenz um sich, was durch die Ausdehnung des wallförmigen roten Randes und den Rückgang der zentralen Partien geschieht, so zeigen sich annuläre Formen (Fig. 71 u. 73). Durch Zusammentreten solcher Ringe entstehen serpiginöse Zeichnungen und Linien, welche je nach ihrer Gruppierung und Verschmelzung zu den Formen,

[1]) Ausnahmsweise sieht man auch Lokalisation an den Handtellern.

welche als Erythema gyratum, marginatum und figuratum bezeichnet werden, Anlaß geben. In einigen Fällen treten bei neuen Schüben die Effloreszenzen im Zentrum der schon bestehenden auf, so daß kokardenförmige Bilder entstehen (Erythema iris, mamellatum) (Fig. 72).

Der Verlauf der Affektion kann in jedem Stadium der soeben erwähnten Krankheitsbilder sein Ende erreichen; diese verschiedenen Stadien werden dann nicht immer durchgemacht, sondern die Regression kann sofort nach der Papelbildung schon eintreten.

In anderen Fällen steigern sich die exsudativen Prozesse; es kommt zur Bildung von Bläschen und Blasen über den papulösen Effloreszenzen (Erythema vesiculosum, bullosum) (Fig. 74). Auch hier wieder kann sich das periphere Fortschreiten der Hautläsionen in derselben Form einstellen wie in den vorher beschriebenen Formen: Rückgang im Zentrum, exzentrische Ausdehnung, Auftauchen von neuen Bläschen und Blasen in den zentralen Teilen, während ein Bläschen- oder Blasenkranz am Rande eine periphere Ausdehnung der Effloreszenzen bedingt. Dadurch entwickeln sich die als Herpes iris et circinnatus beschriebenen Bilder, die, nebenbei bemerkt, von Rayer schon als derselben Krankheit, nämlich den erythematösen Formen, angehörig betrachtet wurden.

Fig. 73. Erythema exsudat. multiforme.

Die Effloreszenzen halten gewöhnlich in jedem Falle denselben Typus ein, d. h. wenn beim ersten Schub sich papulöse, vesikulöse oder bullöse Erscheinungen einstellen, so zeigt sich derselbe Typus auch in den späteren Schüben; nichtsdestoweniger kann es vorkommen, daß hie und da nur an vereinzelten Effloreszenzen eine Ansammlung von seröser Flüssigkeit in mehr oder minder großer Ausdehnung vorkommt.

Abweichungen vom gewöhnlichen Krankheitsbilde kommen auch vor, indem der Ausschlag nur die oberen Extremitäten oder diese und den übrigen Körper befällt, während die Fußrücken und unteren Extremitäten freibleiben. Modifiziert werden manchmal in ihrem Aussehen die Erscheinungen durch mehr oder minder starken Blutaustritt an den krankhaften Stellen, und zwar sowohl bei den papulösen wie bei den bullösen Formen.

Die Krankheit kann mit einem einmaligen Schube beendet sein, häufiger jedoch zeigen sich mehrere ineinandergreifende Schübe, so daß die Erscheinungen der vorhergehenden Schübe in verschiedenen, ihrem Alter entsprechenden Entwicklungsstadien noch vorhanden sind. Ein einzelner Schub erheischt je nach der Intensität des Prozesses 8—14 Tage bis zu seinem Rückgang; selten dauert die Affektion länger als 5 bis 6 Wochen. Die Restitutio ad integrum stellt sich immer ein; nach dem Schwinden der

Fig. 74. Erythema exsudativum multiforme (bullöse Form).

Effloreszenzen bleibt höchstens eine mehr oder minder ausgesprochene Pigmentation und in den leichteren Formen etwas Schuppung der Epidermis über den befallenen Stellen zurück. In den vesikulösen und bullösen Formen bedecken sich die erkrankten Partien mit lamellösen Krusten, die aber nach ihrem Abfallen niemals zu einer Narbenbildung führen.

Neben der Haut werden in vielen Fällen auch die Schleimhäute befallen; auf den Lippen, dem weichen und harten Gaumen, den Tonsillen und an den Genitalien findet man Erscheinungen des Erythems, welche der auf der Haut auftretenden Form entsprechen, nur mit dem Unterschied, daß man an den Schleimhäuten bei bullösen Formen selten Bläschen- und Blasenbildung antrifft. Die Beschaffenheit des Epithels ist hier zu locker, als daß dieses durch Ansammlung von seröser Flüssigkeit emporgewölbt werden könnte;

man findet hier nur oberflächliche mit rotem Hof versehene Erosionen, deren Grund eitrig oder speckig belegt ist.

Von Hebra nicht erwähnt, aber von mehreren Autoren als ziemlich konstant besprochen, ist das Vorkommen einer eigentümlichen Konjunktivitis beim Erythema exsudativum.

Lipp hat diese in seiner oben zitierten Arbeit zweimal gesehen. Rigler sagt darüber, daß die Konjunktiva beim Erythema papulatum konstant ergriffen sei; Fuchs hat einen Herpes iris der Konjunktiva dem Exanthem 7 Tage vorangehen sehen. Dikran Bey Adjemian beschreibt genau die Konjunktivitis der Fälle, die v. Düring in Konstantinopel beobachtet hat; an ihr litten mehr als drei Viertel der Patienten. Die Konjunktivitis zeigte sich bisweilen einige Tage vor dem Ausbruche des Exanthems und späterhin 3—4 Tage nach Auftreten desselben. Ihre Erscheinungen sind so typisch, daß sie mit keiner anderen Form von Bindehautentzündung verwechselt werden kann. Sie tritt symmetrisch auf und unter der Form von mehr oder weniger umschriebenen Flecken, die an ihrer Oberfläche mit stecknadelkopf- bis linsengroßen grauweißen oder gelblichen Erhabenheiten besetzt sind und bis an den Rand der Kornea sich ausdehnen. Der Lieblingssitz der Krankheit ist jener Teil der Konjunktiva, welcher aus der Lidspalte gesehen werden kann; die äußere Seite der Konjunktiva ist häufiger befallen wie die innere, nur selten sieht man das Auftreten der Entzündung auf dem oberen und unteren Teile derselben. In einem Falle wurde Keratitis phlyctaenulosa gesehen. Schein demonstrierte einen Fall von Erythema exsudativum multiforme et nodosum bei einer 18jährigen Frau mit beiderseitiger Episkleritis.

Was die übrigen Schleimhäute betrifft, so sind noch Alterationen des Kehlkopfes und der Bronchien gesehen worden. Die Schleimhaut des Magens und des Darmes kann ebenfalls erkranken; Hebra zitiert den Fall einer Patientin, die an einem Erythema gyratum mit Fieber erkrankte und starb, und bei welcher sich bei der Sektion im Dünndarme ähnliche rote Kreise wie an der Haut zeigten. Mehrere Autoren, so Lewin unter 55 Fällen 7mal, haben heftige Durchfälle während der Proruption gesehen. Audrilland, Bès, Amiaud erwähnen ebenfalls heftige Diarrhöen, die beiden letzteren Autoren allerdings nur bei Erythema nodosum.

Den oben erwähnten Symptomen der Haut und Schleimhäute gehen allgemeine Prodromalerscheinungen voraus, die meist in direktem Verhältnis zu der Schwere des späteren Verlaufes der Affektion stehen. Es sind dies: Mattigkeitsgefühl, Kopfschmerzen, Gliederreißen und speziell das Fieber, das sich schon in der Prodromalperiode einstellen und sich mehr oder minder beträchtlich steigern kann. Während in vielen Fällen die Temperatur nur wenig über die Norm, auf 37,6 bis 37,9° abends, steigt, findet man doch Patienten, bei welchen eine Temperatur von 39—40° erreicht wird und sich über mehrere Wochen erhält. Selbstverständlich sind diejenigen Fälle auszuschalten, in welchen entzündliche Zustände innerer Organe die Temperaturhöhe bedingen. Der

Typus des Fiebers ist jedenfalls kein konstanter; bald finden wir es remittierend, bald unregelmäßig mit kleinen Erhöhungen, die mit den Schüben in Verbindung stehen, bald endet es durch Lysis, bald führt es zu einer plötzlichen Remission. In der Dühringschen Epidemie ließ sich bei den meisten Patienten feststellen, daß die Abendtemperaturen gleichmäßig etwas erhöht waren und nach dem 11.—12. Tage zur Norm zurückkehrten.

Die subjektiven Erscheinungen in der Haut bestehen in mäßigem Jucken, Brennen und Spannungsgefühl; diese Symptome haben wir jedoch niemals zu der Höhe sich gestalten sehen, wie sie Polotebnoff schildert, daß die Patienten Tag und Nacht keine Ruhe finden und ihnen Schlaf und Appetit geraubt wird. Man findet übrigens auch nur äußerst selten Kratzeffekte bei Erythema exsudativum.

Viel stärker klagen die Patienten manchmal über die Gelenkschmerzen, besonders der Knie- und Sprunggelenke; in einigen seltenen Fällen ist es Wolff auch gelungen, ein leichtes Exsudat in der Gelenkkapsel nachzuweisen; meist wird es sich hierbei wohl nur um rheumatoide Schmerzen handeln.

Die Frage, ob Fälle, in welchen schwere Komplikationen bei Erythema exsudativum beobachtet worden sind, der Krankheit zugerechnet werden müssen oder ob vielleicht die schweren Symptome die Ursache eines infektiösen polymorphen Erythems sind, muß vorläufig — bis der Krankheitserreger gefunden ist — in suspenso gelassen werden. Jedenfalls erwähnt Hebra in seiner ursprünglichen Beschreibung der Krankheitsfälle keine schweren Komplikationen (er spricht aber doch von 2 Todesfällen) und bei dem epidemischen Auftreten der Krankheit (Rigler, Gaal, Herxheimer, v. Dühring, letzterer 105 Fälle) wurden solche auch nicht beobachtet.

Angaben über den Zustand der Leber und der Milz finden sich bei den früheren Autoren nur spärlich und zerstreut. Polotebnoff gibt an, daß er in den meisten Fällen Schwellung der Leber und der Milz konstatiert hat, in den Fällen von Dühring war die Milz meist perkutorisch als vergrößert nachzuweisen, nicht selten war auch ein Milztumor durch Palpation festzustellen.

Was die Niere betrifft, so haben wir mehrmals Eiweiß im Urin gefunden; Lewin hat in einem Falle von Erythema papulatum Hämaturie beobachtet, Polotebnoff hat zweimal Albuminurie gesehen, v. Dühring niemals. Bei Erythema nodosum begegnen wir diesem Symptom häufiger.

Die Lymphdrüsen sind nicht in allen Fällen geschwollen; bei vielen Patienten von v. Dühring waren sie wenig, bei einigen sogar sehr beträchtlich vergrößert. Bei Erythema nodosum wird dieser Befund ebenfalls häufiger notiert.

Was schließlich das zeitliche Auftreten der Erytheme anlangt, hatte schon Hebra auf ihr häufiges Vorkommen in gewissen Jahreszeiten aufmerksam gemacht. Als Zeit der größten Frequenz gibt er die Monate Oktober, November, April und Mai an. v. Dühring hat

sie am häufigsten im Januar, März und April gesehen. Bei uns sehen wir ebenfalls die Krankheit besonders im Frühjahr und Herbst entstehen.

Wenn auch die Wandelbarkeit der Hautsymptome eine außergewöhnliche ist, so wird der typische Verlauf, das schubweise Auftreten der Erscheinungen, ihre Flüchtigkeit, sowie ihre Lokalisation immer die **Diagnose** des multiformen Erythems erleichtern. Die rapide Ausdehnung der einzelnen Effloreszenzen, das Einsinken der zentralen Partien mit der sie begleitenden bläulichen Verfärbung bei roter Färbung der Peripherie, ihr Schwinden auf Druck mit vorübergehender Zurücklassung eines gelblichen Farbentons wird vor Verwechslung mit Syphiliden, Herpes tonsurans, Psoriasis schützen. Schwerer, ja in vielen Fällen (wenn es sich nicht um ein epidemisches Auftreten der Krankheit handelt) unmöglich wird es zu beurteilen sein, ob es sich um das richtige Erythema exsudativum multiforme Hebras oder um toxische, septische, autotoxische oder reflektorische polymorphe Erytheme handelt. Bei Urtikaria ist die Effloreszenz als evanide Quaddel, meist ohne Vesikulation oder Blasenbildung und die unbestimmte Lokalisation für die Diagnose maßgebend. Schließlich ist das Erythema nodosum durch das Freibleiben der Hand- und Fußrücken in den meisten Fällen, die großknotigen Effloreszenzen, das kontusiforme Verhalten der Beulen, sowie die größere Intensität der Allgemeinerscheinungen genügend charakterisiert. Unter den Affektionen, welche zur Verwechslung mit Erythema exsudativum multiforme Anlaß gegeben haben, würden noch zu erwähnen sein: Varizellen, Variola, Erysipelas, Ekzem, Pemphigus, Urticaria bullosa und schließlich Dermatitis herpetiformis Dühring.

Die **Prognose** läßt sich als günstig bezeichnen; von allen Beobachtern, welche die Krankheit epidemisch haben auftreten sehen, wird dies ganz besonders betont. Mitteilungen über schlimme Ausgänge dieser Erkrankung erklären wir uns mit Jarisch in der Weise, daß Verwechslungen mit toxischen und septischen Exanthemen vorgekommen sein dürften. Wir haben in allen Fällen einen günstigen Ausgang beobachtet.

Die Ätiologie und Anatomie werden wir mit der des Erythema nodosum zusammen besprechen.

Lokal ist eine symptomatische, den Erscheinungen angemessene **Behandlung** einzuschlagen. In leichten Fällen ist sie rein exspektativ, bei intensiveren entzündlichen Erscheinungen ist sie nach den Regeln der Behandlung der Dermatitiden zu bemessen und kann in kurzen Worten folgendermaßen ausgesprochen werden: Schützen der Haut gegen äußere Schädlichkeiten und Sekundärinfektionen und Linderung der entzündlichen sowie der subjektiven

Erscheinungen. Bei bullösen Formen werden die Blasen unter aseptischen Kautelen eröffnet und Deckpasten appliziert. Wohltuend wirken bei starker Spannung der Haut lauwarme Bäder und Kompressen, die mit Wasser oder essigsaurer Tonerde getränkt sind. Liegt Verdacht auf eine Autointoxikation vom Darm aus vor, so ist die Desinfektion des Darmes mit Kalomel in abführender Dosis (Mraček), oder mit Menthol oder mit großen Dosen von Oleum menthae piperit. (Singer), oder mit Benzonaphthol angezeigt. Villemin, der eine kleine Epidemie beobachtet hat, will bei 11 Soldaten durch Anwendung von 2 g Jodkalium täglich einen Rückgang der Krankheit in 24—48 Stunden gesehen haben. Auch Haushalter will mit demselben Medikament eine rapide Rückbildung der Hauterscheinungen und des Fiebers erzielt haben. Hallopeau und Leredde sind indes entgegengesetzter Meinung. Caspary lobt die Wirkung des salizylsauren Natrons (3mal täglich $\frac{1}{2}$ g oder mehr), und Neißer will vom Salol, 3—5 g pro die, am meisten befriedigt gewesen sein. Gegen das Fieber, die Komplikationen und Nacherscheinungen ist nach den Prinzipien der allgemeinen Medizin einzuschreiten, da außer den oben genannten Mitteln, deren Wirkung übrigens von vielen angezweifelt wird, kein Medikament imstande ist, den Verlauf der Erkrankung zu verkürzen oder zu kupieren.

Erwähnen möchten wir hier noch, daß Jadassohn vom Erythema exsudativum multiforme eine Form als **Erythema simplex gyratum** abgezweigt wissen will. Dieses unterscheidet sich von jenem durch eine ganz unregelmäßige Lokalisation, durch das Fehlen der exsudativen Erscheinungen sowie durch einen zyklischen Verlauf. Nach letzterem sowie ätiologisch gleicht es eher der erythematösen Form der Urtikaria, doch fehlt die Schwellung und auch die Erscheinungen sind hier weniger flüchtig als bei der Urtikaria.

Erythema nodosum (Dermatitis contusiformis).

Wenn auch das Erythema nodosum von zahlreichen Autoren — die sich besonders auf das gleichzeitige Vorkommen der Effloreszenzen beider Affektionen an demselben Individuum stützen — als dem Erythema exsudativum multiforme angehörig beschrieben wird, glauben wir, daß es sich hier nur um analog verlaufende, wohl aber ätiologisch zu trennende Infektionskrankheiten handelt. Die Krankheitsbilder unterscheiden sich durch ihre Form, durch Lokalisation und Verlauf, sowie auch die begleitenden Erscheinungen und besonders durch den Unterschied in der Frequenz und dem Auftreten der beiden Erkrankungen je nach der Jahreszeit sowie ihrer geographischen Verteilung. Was letztere betrifft, liegen sehr interessante statistische Beobachtungen von Schultheß vor, die sich auf eine Reihe von 12 Jahren erstrecken, durch welche er zum Schlusse kommt, daß das Erythema nodosum eine in der Schweiz häufig vorkommende Erkrankung ist und daß sie eine von dem Erythema exsudativum völlig verschiedene Kurve des Auftretens zeigt, die auffällig mit der des Scharlachs Schritt hält. Ferner wird Erythema nodosum fast nur bei jugendlichen Individuen weiblichen

Geschlechts beobachtet, während das Erythema exsudativum multiforme in jedem Alter, auch im Greisenalter, vorkommt. In der oben erwähnten Epidemie, die v. Dühring beschrieben hat, kam kein einziger Fall von Erythema nodosum zur Behandlung. Wolffs eigene Beobachtungen ergänzen die Schultheßschen dadurch, daß bei uns das umgekehrte Verhältnis besteht. Während wir das Erythema exsudativum sehr häufig zu Gesichte bekommen, kommt Erythema nodosum nur äußerst selten vor. Wenn übrigens ein Zusammenhang der Krankheit mit Scharlach existieren würde, wie Schultheß es vermutet, so würde die Krankheit bei uns, wo Scharlach sehr häufig ist, doch öfter zur Beobachtung kommen.

Wie bei Infektionskrankheiten überhaupt, geht auch beim Erythema nodosum dem Ausbruche der Hauterscheinungen ein Prodromalstadium voraus, welches sich auf 2—4 Tage erstrecken kann, und während dessen sich abendliche Temperaturerhöhungen von 38—39° einstellen. Manchmal tritt vor dem Ausbruche der Knoten Schüttelfrost auf; die Zunge ist belegt, die Kranken klagen über vermehrten Durst und über Schmerzen in den Sprung- und Kniegelenken. Es entwickeln sich dann über den Fußrücken und an den vorderen Flächen der Unterschenkel isoliert stehende Knoten von Erbsen- bis Eigröße, welche über das Hautniveau halbkugelig hervorspringen, sich aber nie zu Gruppen vereinigen. Mit dieser Entwicklung der Knoten wird die höchste Temperatursteigerung, bis 41° beobachtet; das Fieber fällt dann, wenn sich kein neuer Schub einstellt, allmählich ab. Die Effloreszenzen sind von blaßrotgelblicher Farbe und nehmen nach einigen Tagen eine dunkelrote, später livide Färbung an, um nach einigen weiteren Tagen sich zurückzubilden. Bei dieser Involution machen sie vom Zentrum zur Peripherie eine Reihe von Nuancierungen durch, wie sie bei Resorption in Blutergüssen, nach Traumen z. B., beobachtet werden, daher auch der Name Dermatitis contusiformis, unter welchem die Krankheit manchmal angeführt wird. Die Knoten sind selten spontan, immer aber auf Druck recht empfindlich; ihre Zahl ist sehr verschieden. Während in einigen Fällen der Krankheitsverlauf nach Auftreten von 8—10 Knoten beendet ist, zeigen sich in anderen neue Schübe frischer Knoten auf höher liegenden Stellen, an den Oberschenkeln, Vorder- und Oberarmen, Rumpf, Gesicht. Die Handrücken sind meist verschont. Jeder Schub tritt mit einer erneuten Fieberbewegung auf. Niemals wird eine Umwandlung in eine Effloreszenz höherer Stufe, Bläschen- oder Blasenbildung gesehen, auch wird nie eine Vereiterung oder ein Zerfall der Effloreszenzen beobachtet. Jucken und Kratzeffekte fehlen ebenfalls konstant. Die Dauer der Erkrankung richtet sich nach der Zahl der Schübe: ein einzelner Schub braucht

gewöhnlich 10—14 Tage bis zur vollständigen Rückbildung. Bei längerer Dauer ist nach 4—6 Wochen der ganze Prozeß zu Ende. An Stelle der Knoten bleibt längere Zeit noch eine gelbliche Pigmentierung zurück, welche sich nach und nach vollständig verliert. Manchmal tritt eine leichte Schuppung über den früher befallenen Stellen ein.

In einigen Fällen treten auch Knoten auf den Schleimhäuten der Lippen, des Gaumens und des Rachens auf. Trousseau und Amiaud haben auch Knoten auf der Konjunktiva gesehen. Letzterer glaubt auch, daß ein Exanthem im Darme auftreten kann und führt die Diarrhöen, die von einigen Autoren notiert worden sind, auf die direkte Einwirkung der Krankheit auf den Darm zurück.

Was die Komplikationen bei Erythema nodosum angeht, wird von zahlreichen Autoren die Mitbeteiligung der serösen Häute an dem Prozesse betont. v. Dühring hat in 9 Fällen von Erythema nodosum fünfmal Endokarditis, dreimal Perikarditis (zweimal mit Endokarditis zusammen), dreimal Pleuritis (einmal mit Perikarditis und mit Endokarditis) und einmal Pneumonie (mit Perikarditis und Endokarditis) gesehen. Von anderer Seite sind dagegen keine derartigen Komplikationen erwähnt; am häufigsten wird von gleichzeitigen rheumatischen Beschwerden, die einen Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus nach diesen Autoren wahrscheinlich machen, gesprochen. Hebra hat die Gutartigkeit der Krankheit betont, indem er sagt, daß „jeder dieser Fälle in Genesung endet". Wenn wir diesen widersprechenden Angaben begegnen, nach welchen einerseits das Erythema nodosum als sehr schwere, oft tödlich verlaufende Krankheit dargestellt wird, während es nach anderen vollständig harmlos sein soll, wirft sich die Frage auf, ob es nicht, wie einige Autoren es glauben, zwei Formen von Erythema nodosum gibt, eine primäre, idiopathische, und eine sekundäre. Wir glauben, daß die Verwirrung, die auch in diesem Kapitel herrscht, durch die Verwechslung von polymorphen Erythemen, d. h. Intoxikationen, in welchen wir auch knotige Eruptionen auf der Hand finden, mit Erythema nodosum verursacht ist. So finden wir in der Literatur eine Reihe von Fällen von polymorphen Erythemen, die als Erythema nodosum bezeichnet werden. Lannois z. B., der über die Kontagiosität des Erythema nodosum schreibt, identifiziert die Krankheit vollständig mit Erythema polymorphe. In seinem vierten Falle beschreibt er das Erythema nodosum wie folgt: L'éruption est très abondante et se compose de plaques rouges, légèrement saillantes qui causent des démangeaisons et portent des traces de grattage! Auch sein zweiter Fall, mit diffuser Rötung, gestattet einige Zweifel wegen seiner Zurechnung zu dem Erythema nodosum. Außerdem beschreiben viele Autoren das Erythema nodosum mit dem Erythema exsudativum multiforme und halten beide Affektionen für verschiedene Formen derselben Krankheit, ein Umstand, der nicht wenig zu der oben erwähnten Verwirrung noch beizutragen imstande ist. Ein großer Teil des vorhandenen Materials wird dadurch unbrauchbar gemacht.

Die **Diagnose** ist in typischen Fällen leicht, wenn man sich an die obige Beschreibung der Symptome hält, den typischen

Verlauf und die Lokalisation des Leidens im Auge behält. Furunkel lassen sich von den Erythemknoten unterscheiden durch das Vorhandensein einer perifollikulären kleinen Pustel im Beginne der Affektion, später durch die konische Beschaffenheit, welche sie annehmen, und die Vereiterung, bzw. das Ausstoßen des nekrotisch gewordenen Pfropfes. Zellgewebsgummata zeigen einen chronischen Verlauf; in den Anfangsstadien ist die Haut über ihnen unverändert und verschiebbar, wenn sie zu Zerfall neigen, verlöten sie mit der Haut und zeigen dann erst eine Färbungsveränderung. Brocq gibt als diagnostisches Merkmal an, daß man an den Erythemknoten durch einen leisen und konstanten Druck von einigen Minuten immer eine Depression hervorrufen kann, wie dies an ödematösen Geweben der Fall ist. Bei der Affektion, die Besnier unter dem Namen „Erythème noueux chronique des membres inférieurs" beschreibt und die Bazin schon als „Erythème induré", Leredde als „Tuberculide nodulaire" bezeichneten, handelt es sich um eine Erkrankung mit äußerst chronischem Verlauf, manchmal mit gruppierter oder figurierter Verteilung der Effloreszenzen, die sich auch vorwiegend an den unteren Extremitäten einstellt, aber schon durch die lange Dauer und den Umstand, daß häufig ein Zerfall der Knoten beobachtet wird, von der Dermatitis contusiformis unterscheidet. Zu erwähnen wären noch in diagnostischer Beziehung die Knoten, welche bei Morphiomanen meist an dem Oberschenkel sitzen, und die als Rückstände von Injektionen herrühren, ferner Kontusionen und medikamentöse Ausschläge, wie sie speziell bei Bromanwendung vorkommen.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig. Wenn jedoch von zahlreichen Beobachtern infaust verlaufene Fälle bekannt geworden sind, so ist die Frage aufzuwerfen, ob es sich nicht im ersten Falle um ein Erythema nodosum idiopathicum, im letzteren um sekundäres Erythema nodosum infolge von septischen Prozessen, eitrigen Infektionen usw. handelt. Die Frage ist gewiß in Rücksicht auf den jetzigen Stand der Lehre von den Erythemen äußerst schwer zu lösen. In Betracht könnten jetzt zur Differentialdiagnose nur kommen der Verlauf, das Vorhandensein eines typischen Prodromalstadiums bei den primären Formen und, bei sekundären die oft unregelmäßige Lokalisation der Hauterscheinungen. Würde die Kontagiosität bewiesen sein, wäre die Frage leichter; die publizierten Fälle von Übertragung von Lannois, von Para de la Terte Aleas sind aber in keiner Weise genügend, um die Kontagiosität zu beweisen.

Ätiologie und Pathogenese. Das Erythema exsudativum multiforme kommt in jedem Alter vor, das Erythema nodosum befällt vorwiegend jugendliche Individuen weiblichen Geschlechtes. Gegen diese von den meisten Autoren ausgesprochene Meinung spricht die genaue

Zusammenstellung von Comby, der unter 32 Fällen von Erythema nodosum 16 Knaben und 16 Mädchen gefunden hat; nach ihm fällt die größte Frequenz zwischen 5 und 15 Jahre. Bohn jedoch konnte diese Krankheit 34mal bei Mädchen und 18mal bei Knaben feststellen. Daß es sich unserer Meinung nach bei diesen Affektionen höchstwahrscheinlich um einen infektiösen Prozeß handelt, haben wir früher schon angegeben.

Welches aber der Erreger dieses Krankheitsprozesses ist, wird durch die vorliegenden Befunde, die keine einheitlichen Resultate ergeben haben, nicht aufgeklärt.

Demme hat in 5 Fällen von Erythema nodosum mit Purpura (3 waren Geschwister, 2 litten außerdem noch an multipler Hautgangrän) aus den Erythemknoten und von der Umgebung der gangränösen Stellen, sowie aus Blasen, welche an diesen Stellen sich gezeigt hatten, einen Bazillus gezüchtet, der, Meerschweinchen eingespritzt, eine ähnliche Krankheit hervorrief. Demme schließt daraus auf die Kontagiosität der Erkrankung und betrachtet den gezüchteten Bazillus als Urheber des Erythema nodosum. Jadassohn bemerkt zu diesen Fällen mit Recht, daß sie von dem gewöhnlichen Erythema nodosum zu verschieden waren, als daß die Befunde für die Lösung der Frage irgend eine Bedeutung hätten.

Haushalter hat in 2 Fällen von Erythema exsudativum multiforme aus der Bläschen- und Blasenflüssigkeit und aus dem Urin Kokken kultiviert, welche von runder Form, sich selten einzeln, sondern meist als Diplokokken zeigten oder in Kettenform angeordnet waren. Mit diesen Kulturen inokulierte Meerschweinchen sind in 10 Stunden zugrunde gegangen; aus ihrem Blut sind dieselben Kokken gezüchtet worden. Die Kulturversuche, welche mit dem Blute der Patienten angestellt wurden, hatten nur negative Resultate. Inokulationen, die er mit der Lanzette am Kaninchenohr vorgenommen hat, waren von keiner entzündlichen Reaktion gefolgt.

Sabrazès hat im Blut und im Urin eines Patienten, der an einem Erythema exsudativum und akuter Nephritis plötzlich erkrankt war, einen Bazillus in reichlichen Massen gefunden. Es würde uns indes zu weit führen, alle divergenten Befunde im einzelnen anzuführen; wir erwähnen nur die Fälle von Caruccio, Janowsky, Petrini, Luzzato, Majocchi, Manssurow, Mantle usw. Etwas ausführlicher wollen wir dagegen die Befunde von Legendre und Claisse und Finger besprechen, weil sie ganz besonders geeignet sind, die Annahme von zahlreichen Autoren zu widerlegen, daß exsudative Erytheme auf reflektorischem Wege von Rachengeschwüren aus entstehen, also reine Angioneurosen seien. Wir haben schon darauf aufmerksam gemacht, daß Schleimhautsymptome den Hauterscheinungen häufig vorausgehen und daß vielleicht hier, wie beim Gelenkrheumatismus, die Eingangspforte für die Allgemeininfektion zu suchen ist. Legendre und Claisse haben nun Erytheme bei infektiöser Streptokokkenangina beobachtet, wohl aber nur negative Resultate bei der Untersuchung der Effloreszenzen erzielt. Sie legen die Möglichkeit nahe, daß die Erytheme durch Resorption von Toxinen deshalb doch auf Infektion zurückzuführen seien. Finger hatte positive Resultate zu verzeichnen; es gelang ihm in 2 Fällen bei Erythemen der Nachweis, daß es sich um bakterielle Metastasen in der Haut handle. In einem seiner Fälle handelte es sich um eine 26jährige Magd, die mit der Diagnose Typhus exanthematicus zur Sektion kam, bei der aber die Autopsie eine diphtheritische Schleimhautentzündung des Gaumens, Pharynx, Ösophagus, Magens, Perikarditis, Pleuritis und Lungeninfarkte ergab. Die Haut war besät mit Effloreszenzen eines Erythema papulatum, das eben zur Typhusdiagnose veranlaßt hatte. Mikroskopische Untersuchung der Hautpapeln zeigte normale Epidermis, Ödem des Papillarkörpers und der Kutis und leichte Rundzellenanhäufungen um Blutgefäße, Talgdrüsen und Schweißdrüsen. Die Blutgefäße der Papeln, die Kapillaren

wie die großen Gefäße erschienen dicht erfüllt mit Klumpen eines in großen zierlichen Ketten entwickelten Streptokokkus. Kulturversuche aus den Metastasen in Niere, Lunge, Herz ergab die Anwesenheit des Streptococcus pyogenes.

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 46 Jahre alten Mann, der an subakuter, parenchymatöser Nephritis starb und zahlreiche Purpuraflecke darbot. Die mikroskopische Untersuchung dieser ergab neben den Blutaustritten eine dichte Infiltration der Bindegewebsbündel mit Eiterzellen, also ein Erythema haemorrhagicum. Sowohl innerhalb des Blutaustrittes und der Eiterzelleninfiltration als in den Blutgefäßen in der Nachbarschaft der Hauthämorrhagien fanden sich zahlreiche Diplokokken. In beiden Fällen also war die Hauterkrankung eine bakterielle Metastase.

In 2 Fällen von idiopathischem Erythem war der Befund dagegen ein negativer. Widal und Therese fanden auch bei einem Patienten, der kurze Zeit vor seinem Tode an Purpuraerythem erkrankte, im Blut und in den Blutgefäßen der Haut an den erythematösen Stellen Streptokokkenmassen.

Singer hat in 9 Fällen von Erythema exsudativum, von welchen 7 im Verlaufe eines akuten Gelenkrheumatismus aufgetreten waren, im Blut, das er aus den Effloreszenzen entnommen hatte, Streptokokken und Staphylokokken gefunden; er glaubt, das Erythema exsudativum ebenso wie auch den akuten Gelenkrheumatismus als eine pyämische Erkrankung ansehen zu müssen.

Zahlreiche Untersuchungen sind dagegen negativ ausgefallen.

Inokulationsversuche auf den Träger sind von Thibierge ohne Erfolge vorgenommen worden; desgleichen ergaben die mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen von Jadassohn, Heller und einer Reihe anderer Autoren kein Resultat. Die negativen Resultate schwächen aber in keiner Weise die positiven Befunde, sonst müßten wir ja auch die infektiöse Natur des Scharlachs, der Masern und anderer Infektionskrankheiten, deren Urheber nicht gefunden sind, bezweifeln. Die positiven aber haben nicht wenig dazu beigetragen, uns aus dem tiefen Geleise zu bringen, in welches uns die Tendenz gerissen hat, alles auf Angioneurosen zurückzuführen. Sie haben die Frage in weniger hypothetische, aber mehr wissenschaftliche Bahnen gelenkt.

Mit einigen Worten müssen wir hier auch noch auf die sogenannten **autotoxischen Erytheme** eingehen, auf die wir indes später noch einmal zurückkommen werden. Sie entstehen in einer Reihe von Krankheiten, in welchen pathogen wirkende Stoffe im Körper zurückgehalten werden und in den Kreislauf übergehen. Sie werden bei Nierenerkrankungen, Urämie, bei Leberaffektionen und bei Ikterus beobachtet. Bei Diabetes bespricht Naunyn Erytheme, die er als angioneurotische darstellt.

Es sind so mannigfache und zahlreiche Ursachen der autotoxischen Erytheme angeführt worden, daß es uns zu weit führen würde, sie alle näher zu besprechen; für eine große Anzahl ist es uns gar nicht möglich, über den Entstehungsmodus eine präzise Aufklärung zu geben, so daß wir uns nur auf Analogien stützen können; wir glauben jedoch, daß die meisten durch direkte Einwirkung der sie hervorrufenden Noxen, wie embolische Prozesse, Gefäßalterationen und durch die hervorgerufenen entzündlichen Folgezustände bedingt werden.

Hierher gehören vor allem die medikamentösen Erytheme, welche an anderem Orte eine ausführliche Besprechung erfahren werden, und die Erytheme durch Vergiftung mit (verdorbenen) Nahrungs-

mitteln, auf die wir näher bei der Urtikaria zurückkommen werden. Ferner seien als Erreger genannt Toxine (Serumbehandlung), Typhus, Cholera, Gelenkrheumatismus, Gonorrhöe, Eiterungsprozesse, Diphtherie, Malaria usw. Unter den am häufigsten angeführten Infektionskrankheiten finden wir Syphilis, bei welcher sich meist im Prodromalstadium der Sekundärerscheinungen oft sehr ausgedehnte Erytheme zeigen. Solche Fälle haben wir mehrmals beobachtet, auch einmal bei einem hereditär syphilitischen Kinde einige Tage vor Ausbruch eines papulösen syphilitischen Exanthems. Daß es sich, wie Jadassohn meint, hiebei um eine zufällige Komplikation hier handelt, glauben wir nicht, würden aber sehr verlegen sein, eine Erklärung für ihr Entstehen zu geben. Wir glauben auch nicht, wie manche Autoren annehmen, daß eine Reizung der vasomotorischen Zentren durch das syphilitische Gift vorliegt, sondern würden eher geneigt sein, sie mit einer Alteration der Gefäße in Zusammenhang zu bringen, eine Hypothese, die Bohn auch für das Erythema nodosum annimmt.

Die Frage, inwiefern der Tuberkulose eine Rolle bei der Entwicklung des Erythema nodosum zukommt, ist von zahlreichen Autoren verschieden beantwortet worden. Uffelmann, der zuerst darüber geschrieben hat, glaubt an einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Erythema nodosum. Beinahe alle seine Patienten hatten einen skrofulösen Habitus und stammten von tuberkulösen Eltern. Er betrachtet die Krankheit als den Ausdruck einer fehlerhaften Blutmischung, welche die Basis einer vorhandenen Tuberkulose ist oder zu einer solchen führt. Oehme, Bäumler, Veiel u. a. haben sich ebenfalls in diesem Sinne ausgesprochen, dagegen haben Bohn, Hochsinger u. a. diesen Zusammenhang nicht konstatieren können. Die von Bayet beschriebenen 2 Fälle betrafen roseolaähnliche, makulöse Erytheme.

Es ist sicher, daß im Laufe des Gelenkrheumatismus sich Erytheme einstellen können; die Affektion der Gelenke und Synovialhäute im Verlaufe des Erythema exsudativum multiforme und nodosum sind aber nicht Ursache, sondern begleitende Infektionserscheinungen der Krankheit.

Auch die Ursache der typischen Lokalisation der Erytheme ist noch nicht befriedigend aufgeklärt. Hebra hat bei einem Erythema nodosum eine Anreihung, die einen Zusammenhang mit den Lymphgefäßen vermuten ließ, gesehen; die anatomischen Untersuchungen liefern aber keinen Beweis hierzu. Kaposi glaubt, daß die peripherischen Teile der Glieder leichter erkranken, weil sie speziell zu Kapillarstasen geneigt sind und, wie es auch bei Erythem der Fall ist, Hände und Füße sich in der Regel kalt anfühlen. Tanturri glaubt, daß die Streckseiten wegen der stärkeren Entwicklung der Papillargefäße leichter erkranken.

Philippson schreibt den hämatogenen Entzündungen, zu welchen er die Erytheme und die Urtikaria rechnet, aus Analogie mit anderen Infektionskrankheiten eine bestimmte Lokalisation an den Streckseiten der Extremitäten zu, ohne aber weitere Beweise für diese Annahme anzuführen. Er beruft sich auf die Angaben von Boeck und Danielßen und Leloir, welche bei akuten Lepraerythemausbrüchen als Prädilektionsstellen Gesicht und Extensionsflächen der Glieder angeben, und ferner auf Syphilis und Fälle von tuberkulöser Metastase. Gerade bei der Syphilis werden aber die Extremitäten nur zuletzt befallen; die Lokalisation von Tertiärerscheinungen könnte eher auf den Einfluß von Gefäßalterationen durch traumatische Einflüsse zurückgeführt werden.

Pathologische Anatomie. In der ersten Auflage dieses Lehrbuchs hat Wolff hervorgehoben, daß der anatomische Prozeß nichts Charakteristisches bietet, und

daß wir hier die Erscheinungen finden, die wir auch bei entzündlichen Zuständen beobachten. Die seither angestellten Untersuchungen haben uns auch nicht weiter geführt, abgesehen von den oben schon erwähnten embolischen und bakteriellen Befunden.

Hebra hatte schon auf diesen entzündlichen Charakter hingewiesen. Von einem Patienten, der an Pneumonie gestorben war, sagt er: Jede einzelne Effloreszenz war noch am Kadaver sichtbar und zeigte nach der Durchschneidung deutlich, daß sie durch ein hämorrhagisches Exsudat bedingt war.

Kaposi beschreibt den Zustand eines in Umwandlung zum Bläschen begriffenen Knötchens von Erythema papulatum wie folgt: Man sieht am Grunde der Papillen frei ausgetretene rote Blutkörperchen (Hämorrhagie), über einer Papille das Rete Malpighii teils aufgequollen und gelockert, teils in den oberen Schichten zu Balken und Scheidewänden eines Fächerwerkes auseinandergedrängt. Dasselbe ist mit Serum und Wanderzellen erfüllt, stellt also ein Bläschen mit dicker Epidermisdecke vor. Beim Erythema nodosum bestehen die Knoten vorwiegend aus seröser Infiltration aller Gewebsschichten bis ins subkutane Bindegewebe mit gleichzeitiger, anfangs arterieller, später venöser Blutstase, starker Füllung der Lymphräume und Lymphkapillaren neben mäßiger Zellanhäufung in den Geweben und herdweiser Ansammlung ausgetretener roter Blutkörperchen. Mit Rücksicht auf das plötzliche Entstehen, die vollständige Rückbildung und den anatomischen Befund stellt demnach der Erythemknoten nur eine intensiver entwickelte und mehr stabile Urtikariaquaddel dar.

Campana rechnet den Vorgang zu den entzündlichen Prozessen. Er findet Infiltration von Lymphzellen um die Kapillaren, welche dadurch komprimiert werden; an den Stellen, wo kein Exsudat ist, sind diese erweitert. Die Infiltration drängt in die Bindegewebsspalten, welche dadurch auseinandergedrängt werden, sowie in die Epithelzellen der tieferen Lagen. Das Plasma und die Lymphoidzellen führen zu Hohlraumbildungen zwischen Epidermis und Kutis. Die Hohlräume hängen mit den erweiterten Lymphräumen des Bindegewebes zusammen. Die Infiltration reicht bis um die Knäuel der Schweißdrüsen und die Haarbälge.

Nach Neißer besteht der anatomische Vorgang beim Erythema exsudativum multiforme in einer Gefäßerweiterung (bei der die venösen Bezirke wesentlich beteiligt sein müssen) mit ödematöser (vielleicht hämoglobinhaltiger) Schwellung des Papillarkörpers und mäßiger entzündlicher Auswanderung von Leukozyten. Allmählich gesellt sich dazu eine ödematöse Schwellung des Epithels, welche manchmal schon den Eindruck eines Bläschens hervorruft, ehe noch wirkliche Blasenbildung entstanden ist.

Die Knoten des Erythema nodosum weisen nach Neißer sehr ausgesprochene und weit ins Bindegewebe und Fettgewebe sich verbreitende Entzündungserscheinungen auf und zeigen reichliche Anwesenheit von roten Blutkörperchen. Neißer möchte den Vorgang am meisten mit einem hämorrhagischen Infarkt vergleichen (wie ja auch schon Bohn von einer embolischen Hautkrankheit gesprochen hatte). Es können daher auch durch isolierte (z. B. syphilitische) Erkrankung einer kleinen zuführenden Arterie solche Knoten entstehen. Die starke Anschoppung mit roten Blutkörperchen, die der Gefäßfüllung sich anschließende Emigration roter und weißer Blutkörperchen bedingen die Knotenbildung (bei der nie eine Vereiterung zustande kommt). Die Umwandlung der roten Blutkörperchen in die verschiedenen Arten des Blutfarbstoffes hat die nachträgliche Verfärbung zur Folge.

Die **Behandlung** lehnt sich an die des Erythema exsudativum multi-

forme an. Da wir kein Mittel besitzen, welches die Erkrankung in ihrem Verlaufe zu beeinflussen imstande ist, hat man sich symptomatisch zu verhalten; man verordnet Aufenthalt im Bett und Applikation von kalten oder warmen Kompressen mit Aq. Goulardi oder essigsaurer Tonerde. Pick empfiehlt die Einpinselung der Knoten mit nichtglyzerinierter Gelatine. Leistikow wendet Zinkleim, Unna Ichthyolkollodium an. Das häufige Vorhandensein der Gelenkaffektionen hat natürlich auch zur Anwendung von Salizylpräparaten geführt. Von verschiedenen Autoren wurden Antipyrin und Antifebrin (C. Boeck) gelobt. Die Komplikationen und die Allgemeinerscheinungen sind nach den Prinzipien der allgemeinen Medizin zu behandeln.

Purpura (Blutfleckenkrankheit).

Bevor wir zur Beschreibung der Purpura rheumatica übergehen, sehen wir uns veranlaßt, einige Worte über das Symptom „Purpura" vorauszuschicken. Als Purpura bezeichnet man fleckige Erscheinungen, die ohne Trauma im kutanen und subkutanen Gewebe durch Blutaustritt aus den Gefäßen hervorgerufen werden. Charakterisiert sind diese dadurch, daß sie auf Finger- und Glasdruck nicht weichen und während ihrer Rückbildung die bei der Resorption des Blutfarbstoffes gewöhnlich beobachtete Farbenskala durchmachen. Ihre Form, Farbe und Beschaffenheit ist verschieden, je nach ihrem oberflächlichen oder tieferen Sitz; ihre Ausdehnung ist ebenfalls veränderlich, und zwar von Punktgröße bis zur Handfläche und darüber. Die Purpuraflecken werden diesen Eigenschaften nach verschieden benannt, und zwar Petechien, wenn sie kleine Dimensionen von Punkt- bis Nagelgröße haben, Vibices, wenn sie streifenförmig, Ekchymosen, wenn sie in größeren Flächen, und Hämatome, wenn sie als größere und tiefere, beulenförmige Blutanhäufungen auftreten.

Manche Formen der Purpura stehen den soeben beschriebenen Erythemformen sehr nahe durch die ihnen zugrunde liegende Allgemeininfektion sowie durch die klinischen Formen, welche die Krankheit annehmen kann, indem die primär entzündlichen oder vasomotorischen Erscheinungen im weiteren Verlaufe hämorrhagisch werden. Wir würden unserseits geneigt sein, alle diese Fälle nicht zur Purpura zu rechnen, sondern sie als hämorrhagische Formen der Erytheme anzusehen, gerade wie man für andere Infektionskrankheiten von Variola, Skarlatina, Rubeola haemorrhagica spricht.

Auch die Einteilung der Purpuraerkrankungen lehnt sich eng an die der Erytheme an, indem ganz ähnliche Ursachen imstande sind, Hauthämorrhagien hervorzurufen. Sie können in symptomatische und idiopathische geteilt werden. Zu den ersten gehören die infektiösen, toxischen und neurotischen, zu den letzteren werden gewöhnlich von den Autoren gerechnet: 1., die Purpura simplex, 2., die Purpura rheumatica und 3., die Purpura haemorrhagica (Morbus maculosus Werlhofii). Die Purpura senilis, welche durch eine Altersregeneration der Kutiselemente (Unna) bedingt ist, und den Skorbut, welcher als eine Ernährungsstörung zu betrachten ist, werden wir diesen nicht anreihen, wenn auch einige Autoren den Skorbut und die Purpura haemorrhagica in sehr nahen Zusammenhang bringen.

Die drei als idiopathische bezeichneten Purpuraerkrankungen sind indes nicht

immer leicht scharf zu begrenzen; je häufiger man Gelegenheit hat, die Krankheit klinisch zu studieren, um so schwerer fällt es, diese Formen auseinander zu halten, da zahlreiche Fälle nur als Abstufungen und Abweichungen der drei Typen erscheinen. Dieser Eindruck wird noch erhöht, wenn man die Beschreibungen der verschiedenen Autoren durchgeht. Wenngleich die meisten darüber einig sind, daß die Gelenkerscheinungen, das Fieber, die Lokalisation an den unteren Extremitäten und das Fehlen der Schleimhautblutungen die Peliosis (Purpura) rheumatica von der Purpura haemorrhagica in genügender Weise differenzieren, so finden wir eine Anzahl anderer, welche das Fieber bei der letzten Affektion als höher schildern oder Gelenkaffektionen dabei gesehen oder Schleimhautblutungen bei der ersten beobachtet haben. Diese Divergenzen erstrecken sich auch auf Verlauf, Dauer und Prognose. So lange nicht ein spezielles ätiologisches Moment für die Purpuraformen nachgewiesen ist, werden wir es auch vorziehen, sie als graduell verschiedene Manifestationen derselben Krankheit zu beschreiben. Daß hier eine individuelle Prädisposition eine Rolle spielt, steht für uns außer Zweifel; diese Disposition ist entweder angeboren — jedermann weiß, wie leicht gewisse Personen unter den geringsten traumatischen Einflüssen Hautblutungen zeigen (der höchste Grad dieser ist die Hämophilie) — oder erworben durch vorübergehende, den Tonus der Gefäße herabsetzende Einflüsse (konstitutionelle Erkrankungen, Nutritionsstörungen usw.).

Der Verlauf und die Symptome der **Purpura rheumatica** sind folgende: Den Hauterscheinungen gehen während einiger Tage Prodromalsymptome voraus, die in Mattigkeitsgefühl, Kopfschmerzen, leichten oder intensiveren Fieberbewegungen, Schmerzen in den Muskeln und in den Gelenken, und zwar speziell in den Sprung- und Kniegelenken, bestehen. Gewöhnlich konstatiert man eine ödematöse Schwellung in der Gegend der genannten Gelenke; bei genauerer Untersuchung findet man meist einen Erguß in denselben. Hierzu gesellen sich dann die charakteristischen Blutungen, welche sich zuerst auf den unteren Extremitäten als kleine, bläulichrote Flecken von Stecknadelkopfgröße bis zur Größe eines Zehnpfennigstückes und darüber einstellen. Nach und nach, meist schubweise, entstehen dann neue Effloreszenzen auf Rumpf und Brust, auf den oberen Extremitäten, hie und da an den Schleimhäuten des Mundes, an der Konjunktiva, nur selten dagegen in dem Gesicht. Dadurch, daß die Flecken nicht alle zu gleicher Zeit auftreten, ist die Färbung der Effloreszenzen je nach ihrem Alter verschieden, und zwar erscheinen die ältesten gelblich, die jüngsten blaurot, während die intermediären die Farben zeigen, welche bei der Resorption des Blutes oder Blutfarbstoffes gewöhnlich auf der Haut beobachtet werden. Nach einer Dauer von 4—6 Wochen können sich bei zweckmäßigem Verhalten alle diese Erscheinungen bis auf die Pigmentationen zurückbilden, aber nicht selten treten gerade zu dieser Zeit recht unangenehme Komplikationen, wie Fieber, Erbrechen, Darm- und Nierenblutungen, hämorrhagische Nephritis, auf.

Die Symptome der von den Autoren als **Purpura simplex** beschriebenen Affektion sind dieselben, setzen indes wohl mit geringeren Prodromalerscheinungen und mit geringerem oder fehlendem Fieber und Gelenkerscheinungen ein und stellen so ein abgeschwächtes Krankheitsbild dar. Auch die Dauer der Erkrankung ist eine kürzere, und die Genesung pflegt nach zwei- bis dreiwöchentlichem Bestehen wieder einzutreten.

Neben den erwähnten Erscheinungen pflegen indes auch sich hier mitunter Magen- und Darmbeschwerden einzustellen. Die Patienten klagen über Magendrücken, das manchmal mit heftigeren Schmerzen und

Fig. 75. Purpura haemorrhagica.

Erbrechen verbunden ist; auch leiden sie an Koliken und Diarrhöen und oft ist der Stuhl bluthaltig. Auch diese Erscheinungen pflegen oft schubweise aufzutreten und lassen die Vermutung zu, daß sie durch ähnliche Prozesse wie die der Haut und der Gelenke bedingt sind.

In intensiveren Formen (**Purpura haemorrhagica**) treten die Erscheinungen stürmischer auf; die Blutungen sind ausgedehnter, fließen zusammen und bilden größere unregelmäßige Ekchymosen (Fig. 75). Sie dehnen sich, ohne eine bestimmte Lokalisation einzuhalten, über den ganzen Körper aus (Fig. 76) und können das Gesicht befallen. Außerdem stellen sich zu gleicher Zeit mit den Hauthämorrhagien, manchmal diesen vorausgehend, häufiger indes nachträglich, Blutflecken an den Schleimhäuten des Mundes und des Rachens ein, oder in den schwereren Fällen Hämorrhagien aus Nase, Mund, Hämoptoe, Magen-, Darm-, Nierenblutungen und Blutungen in seröse Höhlen und in den Organen. Die schwersten sind jedenfalls die Blutungen der Meningen und des

Gehirns, die zu apoplektischen Anfällen führen und einen plötzlichen Tod zur Folge haben können. Nach Verlauf von 3—6 Wochen pflegen die Symptome zu schwinden; es gibt aber auch Fälle, in denen der Zustand sich weit länger, über Monate, sogar Jahre hinaus erstrecken kann und in welchen durch die häufige Wiederholung oder die Stärke der Blutungen sich schwere Anämien entwickeln, die allmählich

Fig. 76. Purpura haemorrhagica.

den Patienten in einen adynamischen Zustand versetzen und schließlich unter Wiederholung der Symptome zum Tode führen können.

Am schlimmsten sind die Fälle, die als **Purpura fulminans**, Purpura foudroyant von Henoch, Bourreif u. a. beschrieben, mit galoppierendem Verlauf unter den heftigsten Erscheinungen auftreten und in sehr kurzer Zeit einen letalen Ausgang nehmen können. Wolff hat einen solchen Fall veröffentlicht, bei dem der Tod 14 Stunden nach Ausbruch der ersten Symptome eintrat.

In den meisten Fällen geht die Purpura indes in Heilung über; das Blut wird allmählich resorbiert, und die Patienten erholen sich in

einem Zeitraume, der im direkten Verhältnisse zu der Schwere der Krankheit und der Schwere der Blutungen steht.

Die **Diagnose** der Purpura bietet keine Schwierigkeiten. Die prämonitorischen Purpuraformen der Infektionskrankheiten lassen sich von der eigentlichen Purpura durch die Lokalisation und durch die Schwere der Erkrankung unterscheiden (Purpura variolosa, scarlatinosa usw.); auch die sekundären Purpuraformen bei diesen Infektionskrankheiten werden durch die Intensität der Symptome, hochgradiges Fieber, Delirien, konkomitierende Erscheinungen und schlimmen Verlauf zu keiner Verwechslung mit primärer Purpura Anlaß geben.

Bei der Purpura pulicosa (Flohstiche) entscheidet die Gleichmäßigkeit der Dimension der Hämorrhagien und das Vorhandensein eines hyperämischen Hofes bei frischen, bei noch rezenteren Stichen eines zweiten, weißen, anämischen Hofes um den hyperämischen. Kontusionen sind durch die tiefere Lage und die beschränkte Lokalisation derselben leicht von der Purpura zu differenzieren (bei Simulanten Vorsicht!). Die Purpura senilis zeigt sich gewöhnlich unter zwei verschiedenen Formen. Entweder sind die unteren Extremitäten affiziert, die Hämorrhagien halten sich ziemlich regelmäßig an die Follikelmündungen und die Schübe stellen sich sehr häufig ein, besonders nach längerem Gehen und Stehen (Willansche Form, Lichen lividus; Purpura papulosa, Hebra), oder es zeigen sich an den oberen Extremitäten meist bei älteren Frauen der armen Bevölkerungsklassen fünfpfennig- bis markstückgroße Blutungen, die nach einiger Zeit mit Hinterlassung von Pigmentierungen sich wieder zurückbilden und auch öfters rezidivieren (Unnasche Form). Ferner können noch Verwechslungen vorkommen bei atypischen Fällen von Angiokeratom (Télangiectasie verruqueuse), wie der von Fabry als Purpura haemorrhagica nodularis publizierte Fall zeigt, bei welchem sich Hämorrhagien der Schleimhäute des Respirationstraktus, des Darmes und der Harnwege einstellten. Die Diagnose dieser Affektion wird aber nicht verfehlt werden, wenn berücksichtigt wird, daß bei ihr niemals Rückbildung der Effloreszenzen vorkommt, daß also niemals Knötchen in den verschiedenen Verfärbungsstadien, wie sie die Purpura durchmacht, angetroffen werden. Skorbut wird von der Purpura getrennt werden durch sein epidemisches, bzw. gehäuftes Auftreten bei Patienten, welche Entbehrungen ausgesetzt sind, durch die Alteration des Zahnfleisches, das entzündet, geschwellt, schmerzhaft, blutend ist, und durch ausgesprochene Ödeme der unteren Extremitäten, auf welchen sich die Blutungen zuerst in ziemlicher Ausdehnung zeigen und sich nicht selten stellenweise in Geschwüre schlechten Aussehens umwandeln. Recht schwer kann oft auch die Unterscheidung dieser Purpuraformen von ähnlichen Erscheinungen sein, die nicht selten bei Blutkrankheiten, inbesondere bei der einfachen

Leukämie und der perniziösen Leukämie, insbesondere im Endstadium derselben beobachtet werden. Hinsichtlich der Leukämie wird eine Blutuntersuchung wohl sofort Aufschluß geben; bei der perniziösen Form dagegen wird diese allein nicht sicher zum Ziele führen, sondern es werden vor allem die netsprechenden anamnestischen Erhebungen, bzw. die Tatsache, daß die Anämie schon lange, ehe der Blutaustritt beobachtet wurde, bestand, ausschlaggebend sein. Am schwierigsten wird es immer sein, die Purpura rheumatica und haemorrhagica von den toxischen und symptomatisch infektiösen Formen zu sondern. Toxische Purpuraerkrankungen können alle möglichen Formen aufweisen; wir glauben, daß dieser Umstand ganz besonders dazu beiträgt, den Beweis zu liefern, daß die individuelle Prädisposition die Intensität der Erkrankung bedingen kann. Die Schwierigkeit in der Diagnose wird aber dadurch ebenfalls vergrößert; die einzigen Anhaltspunkte bestehen in der Abwesenheit der Prodromalerscheinungen, dem Fehlen des Fiebers und in den durch die Anamnese gelieferten Daten. Die Substanzen, welche imstande sind, Purpuraerscheinungen auf der Haut hervorzurufen, sind unter anderen: Arsen, Benzin, Chloralhydrat, Chinin, Jodkalium, Quecksilber, Phosphor, Antipyrin, Benzoetinktur usw.; es wird daher angezeigt sein, sich immer zu erkundigen, ob eine derartige toxische Substanz verabreicht worden ist. Die anamnestischen Daten werden uns auch öfters Aufklärung geben über den Zusammenhang der Hämophilie mit Purpura (Mollun, Förster, Bauer, Wagner). Die Diagnose wird in einigen Fällen dadurch erschwert werden, daß man auch bei Blutern manchmal Gelenkschwellungen bzw. Ergüsse in die Gelenke beobachtet.

Die **Prognose** ist in den meisten Fällen von Purpura günstig. Leider sind wir nicht immer in der Lage, gleich von vornherein über den Verlauf der Affektion uns aussprechen zu können, da, wie aus der Symptomatologie erhellt, weder die Intensität des Prodromalstadiums noch der ersten Erscheinungen maßgebend sind für den späteren Gang der Krankheit. Bleiben Organ- oder Schleimhautblutungen aus, dann ist es wahrscheinlich, daß wir es nur mit der einfachen Form zu tun haben; stellen sich aber diese sofort ein, so wird die Vorhersage ungünstiger. Die Prognose muß daher vorsichtig ausgesprochen werden; sie muß auch das Alter des Patienten, die Konstitution, die Lebensverhältnisse, vorhandene konstitutionelle Krankheiten und Komplikationen oder Degenerationen (Alkoholismus, Syphilis, Arteriosklerose, Diabetes usw.) berücksichtigen.

Wie bei den exsudativen Erythemen lehrt uns das Studium der Purpuraerkrankungen, daß sie durch sehr verschiedene **Ursachen** entstehen können. Hier finden wir ebenfalls wieder neben der individuellen Prädisposition angioneurotische, toxische

und infektiöse Ursachen der Krankheit, unter den letzteren endogene und exogene, primäre und sekundäre Formen. Leider ist auch hier durch die Untersuchungen kein Resultat erzielt worden, da die verschiedenen Befunde in keiner Weise übereinstimmten, wenn auch manche darunter sehr bestimmt ausgesprochen worden sind. Immerhin aber glauben wir, daß aus der klinischen Beobachtung und aus den vorgenommenen Experimenten auf die infektiöse Natur der uns hier beschäftigenden Formen der Purpura geschlossen werden kann.

Murri und Mari haben durch subkutane Injektion von Blut Skorbutkranker an Kaninchen Blutungen an der Dura mater, in der Körpermuskulatur, an der Pleura und hämorrhagische Flecke an den Ohren beobachtet. Petrone hat 2 Jahre später (1883) durch Einspritzung des Blutes zweier Kranker, welche an Morbus maculosus Werlhofii litten, bei Kaninchen Purpura erzeugt. Einen bestimmten Krankheitserreger konnte er nicht demonstrieren; er hat nur ein Gemisch von kleinen, ovalen Mikrokokken und in Gruppen liegenden Bazillen gefunden, die er auch wieder im Blute der Versuchstiere gesehen haben will; auch in dritter Generation vorgenommene Impfungen haben zu demselben Ergebnisse geführt. Ähnliche Hämorrhagien will er ferner gesehen haben bei der Injektion von Blut eines an Purpura simplex leidenden Kranken. Neben diesen positiven Resultaten sind ähnliche Versuche von Hryntschak und Reher ganz erfolglos geblieben.

Reher hat bei einem 8jährigen Knaben, der 10 Tage nach Ausbruch einer Purpura starb, im Leichenblut kleine, runde Kokken gefunden. Er konnte diese auch in Organschnitten, besonders der Leber, der Nieren, der Halslymphdrüsen und der Milz, meist die Kapillaren und kleinen Gefäße ausstopfend, nachweisen. Eine Züchtung ergab Reinkulturen derselben Kokken; subkutane Impfung dieser Reinkulturen blieb indes ohne Erfolg. Reher hält die weite Verbreitung der Kokken für genügend, um deren Zusammenhang mit der Krankheit zu beweisen, und schließt ihre postmortale Entstehung aus.

Letzerich hat in 3 Fällen (zwei Patientinnen und sich selbst) denselben Bazillus, den er „Bacillus purpurae haemorrhagicae“ nennt, gefunden. Derselbe zeigte in den Ekchymosen Scheinfäden, auf denen sich verschieden lange Bazillen mit scharfen Ecken und Kanten abschnürten; im Blutserum des Kranken fand er Sporen. Die Krankheit wird nach ihm durch diesen Mikroorganismus hervorgerufen, der von außen, sehr wahrscheinlich durch die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, in den menschlichen Körper eindringt. Das Prodromalstadium bzw. die Inkubation kann nach Letzerich mehrere Monate dauern. Dieser Autor hat an 12 Kaninchen, die er mit Reinkulturen geimpft hat, Purpura haemorrhagica entstehen sehen. Er kommt zu dem Schlusse, daß die Krankheit als chronische Infektionskrankheit aufzufassen sei, und vergleicht sie in ihrem Verlaufe mit Syphilis und Malaria.

Kolb hat 5 Fälle echter Purpura beobachtet, von welchen 3 tödlich verliefen. Bei den zwei ersten Fällen konnte er weder mikroskopisch noch kulturell im Blute, das nach der Scheuerlenschen Methode aus verschiedenen Venen entnommen wurde, Mikroorganismen nachweisen. Auch Impfungen auf Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben blieben ohne Erfolg. Zu ganz verschiedenen Ergebnissen gelangte er bei den zur Sektion gekommenen Fällen. Aus den gut gehärteten Stücken der Leber, Milz, Nieren, hämorrhagischen Hautstücken und Drüsen wurden eine Anzahl von Schnitten gemacht und teils nach der Methode von Kühne mit Methylenblau, teils nach Gram-Weigert gefärbt. Es fand sich in sämtlichen untersuchten gefärbten Schnitten ein mäßig großer, durchschnittlich 1—2 μ langer und 0,8 μ breiter, mit abgerundeten Enden versehener Bazillus vor. Besonders

zahlreich traf er die Bazillen in der Milz an und zwar teils in den kleinen Blut- und Lymphgefäßen sich zu größeren Haufen ordnend, teils auch im interstitiellen Gewebe, jedoch hier nicht so zahlreich wie in den Gefäßen, sondern mehr voneinander getrennt liegend; ab und zu fand er auch längere Scheinfäden, entstanden durch Aneinanderlagerung der Einzelindividuen. Meist hingen zwei Stäbchen der Länge nach zusammen. In den Nieren waren die Bazillen gewöhnlich in den Glomerulis, aber hier nicht in so großer Zahl wie in der Milz; desgleichen gelang der Nachweis des Bazillus in Schnitten aus der Leber und aus der mit Blutflecken durchsetzten Haut, wo man bis in die unterste Zellschichte der Lederhaut zerstreut liegende Bazillen fand. Besonders schöne und lehrreiche Bilder lieferten Schnitte durch die hämorrhagischen Drüsen, in welchen die Bazillen in großen Haufen dicht gedrängt in den Lymphräumen lagen.

Die Kulturen auf verschiedenen Nährböden ergaben, daß aus sämtlichen zur Kultur verwendeten Organen in allen Nährböden ein und dasselbe Bakterium gewachsen war, welches seinen morphologischen Eigenschaften nach genau mit den in den Sektionsorganen gefundenen Bazillen übereinstimmte.

Tierversuche an 70 Tieren, mit den frischen Organen geimpft, ergaben positive Resultate, nur Meerschweinchen und Tauben waren für die Infektion nicht empfänglich. Die Impfungen, welche mit den Kulturen an einer noch größeren Anzahl von Tieren vorgenommen wurden, ergaben dieselben Resultate. Interessant sind die weiteren Versuche von Kolb, die er mit sterilisierten und filtrierten Bazillenkulturen anstellte, weil sie den Beweis erbringen, daß es nicht allein die Wirkung der Bazillen in den Geweben ist, welchen die Krankheitserscheinungen zuzuschreiben sind, sondern daß auch die Stoffwechselprodukte imstande sind, die gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen hervorzurufen.

Eine Reihe früherer Versuche von Klebs, Martin de Gimart, Tizzoni und Giovannini, Moritz u. m. a. können wir des Raumes wegen nicht anführen, jedenfalls sind die Befunde dieser Autoren in keiner Weise übereinstimmend. Ob aus diesen Ergebnissen der Schluß gezogen werden soll, daß es eine Reihe Bakterienarten gibt, welchen die Eigenschaft zukommt, hämorrhagische Läsionen auf der Haut und in den Organen hervorzurufen, muß bis auf weitere Untersuchungen in suspenso gelassen werden.

Pathologische Anatomie. Die Untersuchungen des Blutes haben sehr verschiedene Resultate ergeben; einige Autoren haben bei Purpura die Zahl der roten Blutkörperchen vermehrt gefunden, andere vermindert. Uskow fand die Zahl der weißen Blutkörperchen vermehrt. Spietschka hat in 2 Fällen Zahl der Leukozyten, Hämoglobingehalt und Färbungsreaktion des Blutes bestimmt. Hämoglobingehalt und Zahl der weißen Blutkörperchen blieben im ersten Falle unverändert, im zweiten waren sie nur leichten Schwankungen unterworfen. In beiden Fällen zeigte nach den Blutungen ein großer Teil der roten Blutkörperchen nach Färbung mit Gentianaviolett und Aurantia deutliche Kernfärbungen, die er mit der Regeneration des Blutes in Verbindung bringt und nicht als pathologische Veränderung desselben ansieht.

Die mikroskopischen Untersuchungen der Blutungen ergeben die Anwesenheit von roten Blutkörperchen in den Geweben in der Kutis und Subkutis; die größeren Hämorrhagien reichen meist bis ins subkutane Zellgewebe hinein. Auch die untersten Epidermislagen können mit Blut infiltriert sein. Veränderungen der Gefäße sind von verschiedenen Autoren gefunden worden (s. Anatomie des Erythema exsudativum), wie Endarteriitis, Obliteration durch Kokken oder fibrinöse Thromben usw. Direkte Läsionen der Gefäße, wie Rupturen, sind nur von Unna und Sack notiert worden.

Es ist aber anzunehmen, daß der massenhafte Austritt der roten Blutkörperchen nicht per diapedesin, sondern per rhexin entsteht; weitere Untersuchungen sind indes noch notwendig, um diesen Punkt aufzuklären.

In **therapeutischer Hinsicht** ist keines der gepriesenen Mittel imstande, den Verlauf der Purpura zu beeinflussen. Weder die früher so häufig empfohlenen mineralischen Säu en, noch Liq. ferri sesquichlorati, noch Ergotin (subkutan mit Vorsicht bei Purpura) haben sich je als erfolgreich in unseren Fällen gezeigt. Wenn wir berücksichtigen, daß es sich um eine infektiöse Krankheit handelt, so wird die Anwendung von Salizylpräparaten, Salol, Salizylsäure, salizylsaurem Natron usw. am allerersten indiziert sein. Die Verabreichung von Chlorkalzium, 4—6 g täglich, hat uns in einigen Fällen von Morbus maculosus gute Resultate geliefert. Wir verordnen dasselbe folgendermaßen:

Calc. chlorat.
Calc. lact. aa . 15,0
Sirup. simpl.
Aq. dest. ad . 500.0

Weniger Günstiges haben wir von der Verabreichung von Gelatine gesehen. Christo Duschkow-Kessiakoff hat einen Fall von Werlhofscher Krankheit bei einem Säugling durch eine einmalige subkutane Injektion von 1 ccm einer mit physiologischer Kochsalzlösung bereiteter 10%igen Lösung von Koagulen Kocher-Tonio geheilt.

Purpura annularis teleangiectodes (Majocchi).

Majocchi beschrieb 5 Fälle einer eigenartigen Purpuraform, die er als Angioneurose auffaßte und Purpura annularis teleangiectodes nannte. Nach Brandweiner, der ebenfalls 4 Fälle dieser Erkrankung beobachtete, beginnt sie mit der Bildung kleiner, roter Flecken an den Extremitäten, welche durch das gehäufte Auftreten kleinster, stecknadelkopf- bis mohnkorngroßer Fleckchen von tiefroter Farbe zustande kommen, die sich auf Glas- oder Fingerdruck nicht verändern. Bei längerem Bestande nehmen diese Flecken oft Ring- oder Streifenform an und zeigen dann ein blaßbräunliches Zentrum und einen peripheren Ring von tief- oder blau- und braunroten Pünktchen. Letztere können in geringer Anzahl jedoch auch im zentralen Teil bestehen bleiben oder neu auftreten. Nach mehreren Monaten schwanden in den Fällen von Brandweiner, unter denen sich auch eine Frau befand, diese Erscheinungen vollständig und spurlos, während nach den Beobachtungen von Majocchi, nach welchem die Erkrankung nur Männer befallen soll, nach dem Verschwinden der Flecken zunächst eine Pigmentation und nach Abblassen derselben eine zarte Atrophie der Haut und Alopezie zurückblieb (Neumann).

Diese Erkrankung unterscheidet sich von der Purpura rheumatica und anderen Purpuraformen vor allem dadurch, daß sie sich nur äußerst langsam entwickelt und sehr lange Zeit bestehen bleibt, sowie durch das Fehlen von rheumatoiden Erscheinungen.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich im wesentlichen um kleine kapilläre und präkapilläre Ektasien in der Umgebung der Follikelmündungen, die von spärlichen Blutaustritten begleitet sind. Außerdem findet sich ein geringfügiges perivaskuläres Rundzelleninfiltrat und leichte Dilatation der Gefäße. In den atrophisch gewordenen Flecken ist das Bindegewebe retrahiert und sklerosiert, die Haarfollikel sind atrophisch und die Epidermis ist verdünnt (Neumann).

Bezüglich der **Ätiologie** dieser Erkrankung ist auch Brandweiner der Ansicht, daß hier eine vasomotorisch-trophische Grundlage anzunehmen ist. Schon ganz leichte Traumen, wie leichtes Reiben mit einem Holzspatel, genügen nach Brandweiner, um bei Patienten mit einer derartigen Disposition zur Bildung der typischen Erscheinungen Anlaß zu geben.

Eine besondere **Therapie** ist unnötig und auch zwecklos.

Chronische Infektionskrankheiten der Haut.

Tuberkulose.

Die Tuberkulose der Haut äußert sich in sehr verschiedenen Formen, deren Zusammenhang erst nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Robert Koch erkannt werden konnte. Der mikroskopische Nachweis der Bazillen gelingt in einigen dieser Formen indes nur sehr schwer, so daß die Zugehörigkeit gewisser Erkrankungen der Haut zur Tuberkulose nur durch Kultur, Tierexperiment und Tuberkulinreaktion nachweisbar ist. Auf den mikroskopischen Bau, die Anwesenheit von Riesenzellen usw., darf die Diagnose nur in sehr vorsichtiger Weise gestützt werden (s. Lupoides Syphilid im I. Teil).

Fig. 77. Tuberkulose der Haut.

Außerdem gibt es eine Reihe von Hautaffektionen, die häufig vergesellschaftet mit anderen Formen der Tuberkulose (Drüsen-, Knochentuberkulose usw.) bei Patienten anzutreffen sind, deren Zusammenhang mit der Tuberkulose aber noch nicht bewiesen ist. Es ist vorgeschlagen worden (Darier, Boeck usw.), diese Affektionen als Tuberkulide zu bezeichnen; man nahm an, daß sie nicht durch die Tuberkelbazillen selbst verursacht werden, sondern durch Stoffwechselprodukte der Bazillen, Toxine. Über manche dieser Tuberkulide gehen die Meinungen der Autoren noch weit auseinander, z. B. über den Lupus erythematosus, den wir nicht als zur Tuberkulose gehörig betrachten.

Die Haut kann von der Tuberkulose in verschiedener Weise ergriffen werden. Entweder geschieht die Infektion von außen durch direkte Übertragung des tuberkulösen Materials oder sie findet durch die Blutbahn statt, bzw. durch Transport von Bazillen von einem tuberkulösen Herd aus, oder sie kann endlich von einem tuberkulös erkrankten Organ (Drüse, Knochen, Gelenk) direkt auf die Haut übergreifen (Fig. 77).

Die Tuberkulose tritt auf der Haut unter folgenden Formen auf:

1., als reine Tuberkulose der Haut (Tuberculosis propria cutis),

2., als disseminierte Miliartuberkulose der Haut,

3., als Scrophuloderma papulosum (Lichen scrophulosorum),

4., als Scrophuloderma ulcerosum,

5., als Leichentuberkel und als Tuberculosis verrucosa cutis,

6., als Lupus und

7., als Tuberkulide (Aknitis, Folliklis, papulonekrotisches Tuberkulid, Erythema induratum Bazin, Sarkoide).

1. Tuberkulose der Haut; Tuberculosis cutis propria.

Die eigentliche Tuberkulose der Haut tritt meist in vorgerückterem Stadium der Lungenphthise auf. Sie zeigt sich, in der größten Mehrzahl der Fälle, infolge direkter Infektion der Haut durch tuberkelbazillenhaltige, aus dem Innern des Körpers stammende Exkrete in der Umgebung der natürlichen Körperöffnungen, des Mundes, des Anus, der Vulva und des Meatus urethrae, sowie auf der Schleimhaut des Gaumens und der Zunge in Form von kleinen, käsig-eitrig belegten Ulzerationen, die unregelmäßig gruppiert, oft an den Rändern von kleinen, punktförmigen Geschwürchen noch umgeben sind, sich mit Krusten bedecken und ganz wenig vertieft erscheinen. Auf den Schleimhäuten bleiben natürlich die Krusten aus; die ulzerösen Stellen zeigen hier einen weißlichen speckigen Belag. Diese Geschwürchen konfluieren und führen zu größeren Ulzerationen von 2—5 cm Durchmesser. Die buchtigen, ausgezackten Ränder dieser Geschwüre, deren Grund mit schlaffen, mattroten Granulationen bedeckt ist, sind weich, nicht gewulstet. Die Geschwüre sind schmerzhaft und zeigen wenig Tendenz zur Überhäutung.

Die **Diagnose** ist in den meisten Fällen leicht und wird durch den allgemeinen Zustand unterstützt, da, wie gesagt, hochgradige Allgemeinerkrankung den Ausbruch bedingt. Wahrscheinlich handelt es sich in solchen Fällen um Autoinokulationen, wenigstens würde die

Lokalisation der Geschwüre dafür sprechen. Die Anordnung der Knötchen längs der Gefäße, die nur mikroskopisch nachweisbar ist, könnte indes auch eine Verschleppung durch den Blutstrom annehmen lassen. Der meist reichliche Befund von Tuberkelbazillen im Geschwürsekret, sowie das Tierexperiment kann die Diagnose unterstützen. Es fällt fast stets positiv aus; die Versuchstiere (Meerschweinchen) erkranken gewöhnlich schon in kurzer Zeit sehr schwer. Meist finden sich übrigens hier Tuberkelbazillen vom Typus humanus.

Die **Prognose** ist im allgemeinen ungünstig; Heilung der Geschwüre ist nur in Ausnahmefällen zu beobachten.

Die **Behandlung** besteht, nach vorausgegangener Kokainisierung, in Ätzung der Geschwüre mit 50%iger Milchsäure, konzentrierter Karbolsäure oder verdünnter (10%iger) Chromsäure und nachträglicher Bedeckung derselben mit Jodoform, Jodol oder Perubalsam. Innerlich wird die Anwendung von Lebertran, China-, Eisen- und Arsenpräparaten vorteilhaft sein.

2. Disseminierte Miliartuberkulose der Haut.

Nach Zieler sind die Fälle von disseminierter Miliartuberkulose der Haut bald als papulöses, bald als vesikulöses bzw. als papulo-pustulöses oder papulo-krustöses Exanthem beschrieben worden, das sich meist über größere Flächen des Körpers ausbreitet. Die einzelnen Herde entwickeln sich, oft in Schüben auftretend, in wenigen Tagen zu ihrer vollen Blüte und bilden sich im Verlaufe einiger Wochen wieder zurück. Ist die Tuberkelbazillenaussaat nur eine mäßige, so tritt nach Zieler die akute Miliartuberkulose der Haut meist in örtlich beschränkter Ausdehnung und zwar besonders im Gesicht auf und neigt zu spontaner Heilung. Bei mehr chronischem Verlaufe tritt sie häufiger in Schüben auf und ist klinisch vom Verlaufe der ihr zugrunde liegenden Allgemeintuberkulose abhängig.

Leiner und Spieler haben in neuerer Zeit ein Krankheitsbild als akute hämorrhagische Miliartuberkulose der Haut folgendermaßen beschrieben. „Das disseminiert an Stamm und Extremitäten auftretende Exanthem hat im allgemeinen purpuraähnlichen Charakter. Die einzelnen Effloreszenzen sind durchschnittlich stecknadelkopf- bis hirsekorngroß, ganz flach, kaum über das Hautniveau prominierend, lividrot bis rotbraun gefärbt, auf Fingerdruck nicht vollständig abblassend, zentral teils nur einen helleren Farbenton, teils eine kleine Delle, teils Krüstchen oder Schüppchen zeigend. Sie sind ziemlich dicht gestellt, stellenweise zu kleinen Plaques gruppiert und können innerhalb weniger Tage mit Hinterlassung zentral gedellter Pigmentflecke abheilen. Das Exanthem ist im allgemeinen wenig auffällig.“ Von dem papulo-nekrotischen Tuber-

kulid unterscheidet sich diese Erkrankung hauptsächlich durch die flache Beschaffenheit der Herde, durch ihre geringe Größe und durch ihren hämorrhagischen Charakter. Leichtenstern sah bei allgemeiner akuter Miliartuberkulose auch auf der Haut akute Miliartuberkel in Form von kleinen roten, derben, kegelförmig zugespitzten Papeln auftreten. Ähnliche Befunde erhoben nach Joseph auch Nobl und Pelagatti. Man hat ferner beobachtet, daß die disseminierte, miliare Hauttuberkulose sich mitunter an akute Infektionskrankheiten (Masern) anschloß.

Diagnostisch bzw. **differentialdiagnostisch** wird man die disseminierte Miliartuberkulose der Haut klinisch nicht immer mit Sicherheit von dem miliaren Lupus (Verlauf!), dem papulo-nekrotischen Tuberkulid und den kutanen Sarkoiden unterscheiden können, zumal da diese Krankheiten ätiologisch sehr nahe miteinander verwandt sind und zahlreiche Übergänge zeigen.

Histologisch hat man knotenförmige und streifenförmige verzweigte Nekroseherde in Kutis und Subkutis gefunden, in deren Zentrum sich meist thrombosierte Gefäße mit verdickten hyalinen Wandungen vorfinden (Zieler). Charakteristische tuberkulöse Strukturen konnten Leiner und Spieler nicht nachweisen; es fanden sich nur geringe perivaskuläre kleinzellige Infiltrationen, prall gefüllte, erweiterte Blutgefäße mit Blutaustritt in das Gewebe und in die nekrotischen Epidermiswandungen, in tieferen Nekroseherden der Kutis und Subkutis massenhaft Tuberkelbazillen. Nach Zieler hängt das anatomische Bild ab von Verschiedenheiten in der Tuberkelbazillenaussat ab; massenhafte Metastasierung von Tuberkelbazillen soll zu stärkerer Nekrose, geringere Aussaat zur Bildung von typischen Tuberkeln (Geipel, Hedinger) führen.

Die **Therapie** entspricht derjenigen der folgenden Krankheit.

3. Scrophuloderma papulosum (Lichen scrophulosorum).

Unter ersterem Namen ist von Hebra ein Hautausschlag beschrieben worden, der sich durch Bildung von gruppierten, kleinen Knötchen von schmutzigroter, fahler Farbe charakterisiert und der speziell bei Patienten mit „skrofulösem Habitus“ am Stamm beobachtet wird; nach dem heutigen Stande der Wissenschaft wird er indes wohl allgemein als hämatogene Hauttuberkulose aufgefaßt werden müssen.

Das Exanthem beginnt damit, daß sich auf Stamm und Rücken, seltener an den Extremitäten und im Gesicht kleine Knötchen zeigen, die sich in regelmäßig oder unregelmäßig gruppierten Herden zusammengesellen. Die Knötchen können so aneinander gedrängt sein, daß man beim ersten Anblick eine diffus erkrankte Fläche vor sich zu haben glaubt, in welcher erst bei genauerer Beobachtung die Knötchen

entdeckt werden. Die Papeln sind sehr klein, mohnkorn- oder stecknadelkopfgroß und von unbestimmter rötlichgelber Farbe, glatt und glänzend oder von grauen, kleinen Schüppchen bedeckt. Bei genauer Betrachtung sieht man, daß die Knötchen den Orifizien der Haarfollikel entsprechen, deren Haare mitunter dicht an der Oberfläche abgebrochen sind. Seltener sind sie, und zwar nach Jadassohn speziell die planen Formen, an den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen vorhanden. Die Haut ist gewöhnlich trocken und schlecht genährt; nicht selten finden sich hie und da akneähnliche Effloreszenzen zwischen den Knötchen eingestreut oder entstehen aus diesen perifollikulär.

Der Verlauf ist ein äußerst träger; die Knötchen entwickeln sich sehr langsam und geben zu subjektiven Symptomen keinen Anlaß. Sie treten oft spontan zurück, und neue Gruppen bilden sich. Nach Hebra findet man in 90% der Fälle ausgesprochene Symptome von Skrofulose; die Drüsen sind stark angeschwollen oder vereitert, es bestehen Periostitis, Karies und Nekrose, Hautgeschwüre oder ein aufgetriebener Unterleib bei schlechter Ernährung und kachektischem Aussehen, Symptome, die auf Tuberkulose der Unterleibsdrüsen schließen lassen.

Der Lichen scrophulosorum tritt in jedem Lebensalter auf, speziell aber bei Kindern und bei jugendlichen Individuen mit torpider Tuberkulose der Lungen, der Drüsen, der Knochen oder der inneren Organe (Darier).

Die **Diagnose** ist relativ leicht, wenn man die eigentümliche Beschaffenheit des Ausschlags, die Gruppierung der Knötchen, ihre Lokalisation und die skrofulösen Komplikationen im Auge behält. Die Krankheit variiert jedoch sehr und bietet dann Ähnlichkeit mit verschiedenen anderen, krankhaften Hautveränderungen, deren gemeinschaftliche Merkmale wir der Reihe nach durchgehen wollen.

Das kleinpapulöse Syphilid zeigt viel stärker infiltrierte Knötchen, deren Spitze oft eine kleine Pustel trägt; die Knötchen sind viel lebhafter in der Farbe und treten verhältnismäßig schnell auf. Das Eczema papulosum bietet einen noch akuteren Verlauf, juckt und geht oft in weitere Umwandlungsstadien über. Der Lichen ruber planus kennzeichnet sich durch die wachsartige Beschaffenheit seiner Effloreszenzen. Die Knötchen des Lichen pilaris zeigen noch am meisten Ähnlichkeit mit denen des Lichen scrophulosorum, sind aber niemals gruppiert und sind immer an den Streckseiten der Extremitäten zu finden, während sie am Stamm gewöhnlich nicht vorkommen. Die Pityriasis rubra pilaris bildet kleine, derbe, hochrote Knötchen, deren Lokalisation besonders an den Händen auf der Dorsalfläche der ersten Phalanx deutlich ausgesprochen

ist, und bei deren Konfluenz sich größere, psoriasisähnliche Flächen mit ziemlich hochgradiger Schuppenauflagerung bilden.

Die **Prognose** ist, was den Ausschlag betrifft, eine günstige, da die Hauterscheinungen bei geeigneter Behandlung immer schnell zum Schwinden gebracht werden können.

Von jeher wurde der Lichen scrophulosorum in **ätiologischer** Hinsicht mit Skrofulose bzw. Tuberkulose in Zusammenhang gebracht; es gelang aber längere Zeit hindurch nicht, den direkten Nachweis dieses Zusammenhanges zu erbringen. Daher wurde der Lichen scrophulosorum zu den Tuberkuliden gerechnet, bis genauere Untersuchungen ihn als eine Form von Hauttuberkulose, und zwar als die mildeste Form derselben, demonstrierten.

Jacobi machte zuerst auf die Tuberkelstruktur der Effloreszenzen aufmerksam. Er konnte zwar nur einen Bazillus in einer Serie von Schnitten nachweisen, und auch seine Tierimpfungen fielen bis auf eine negativ aus. Von anderer Seite ist es auch nur in einem Fall (Haushalter) gelungen, ein positives Tierexperiment zu erzielen. Dagegen hat Wolff in mehreren Fällen Tuberkelbazillen aus den Effloreszenzen, welche, wie das häufig vorkommt, eine eitrige Schmelzung durchmachten, aber auch aus solchen, die nicht vereitert waren, nachweisen können.

Für die direkt tuberkulöse Natur der Krankheit spricht auch die lokale Reaktion auf Tuberkulineinspritzungen. Schwenger will einen Lichen scrophulosorum durch Tuberkulininjektion erzeugt haben. Es fragt sich, ob in diesem Fall nicht schon ein wenig sichtbarer Lichen vorhanden war, der durch die Tuberkulinwirkung zur Reaktion gekommen ist.

Die **mikroskopische Untersuchung** ergibt eine zellige Infiltration in und um die Haarfollikel und die zunächst gelegenen Papillen. Jacobi hat durch seine Untersuchungen festgestellt, daß alle Knötchen das typische Bild miliarer Tuberkel darboten, nämlich scharf begrenzt waren und aus Rundzellen, epitheloiden und Langhansschen Riesenzellen bestanden. Indessen findet sich hier im Gegensatz zum Lupusknötchen immer nur ein Tuberkel und nicht wie bei jenen eine Summation von solchen. Verkäsung war nirgends nachweisbar, wohl aber die bei jeder chronisch entzündlichen Dermatose vorhandene Infiltration des Bindegewebes in der Umgebung der Tuberkel, speziell um Gefäße und Lymphspalten herum.

Die **Behandlung** besteht vor allem darin, daß, soweit das möglich ist, der Allgemeinzustand der Patienten gehoben wird durch kräftige Nahrung, Bewegung, Darreichung antiskrofulöser Mittel, wie Lebertran, Jodeisen, Kreosot usw. Die Wirkung der Bäder ist nicht zu unterschätzen; sie wird erhöht durch Zusatz von Kochsalz, Mutterlauge, die einen günstigen Einfluß auf Hebung der Konstitution und Anregung des Stoffwechsels ausüben können.

Äußerlich hat Hebra Einölungen mit Oleum jecor. aselli angewandt; Jacobi erwähnt die günstige Wirkung des Chrysarobins.

Schäffer empfiehlt Applikation von Schüttelmixturen mit 10%igem Thigenol-Schwefel oder 10%. Liq. carbon. detergens mit 3%. Resorzin, ferner 5—10%. Lenigallolpaste, 5%. Naphthol-, 10%. Schwefel- und 30%ige Sapoviridis-Vaseline. Auch stärkere Quarzbelichtungen (bis zur Desquamation), sowie schwächere Röntgendosen können angewendet werden.

4. Scrophuloderma ulcerosum.

Bei Patienten, die einen skrofulösen Habitus haben oder ausgesprochene Zeichen der Skrofulose tragen, treten im Gesicht, am Halse, auf dem Thorax und an den Extremitäten kleine, subepidermale oder im subkutanen Zellgewebe sitzende Knoten auf, die bis zu Walnußgröße anwachsen können; die Haut über ihnen erscheint livid-rot und fühlt sich teigig-weich an.

Fig. 78. Scrophuloderma ulcerosum.

Das Skrophuloderma kann aber auch sekundär, durch Fortsetzung tiefer gelegener tuberkulöser Prozesse der Drüsen, der Knochen oder des Periosts und Übergreifen derselben auf die Haut entstehen. Treten die Knoten im Zellgewebe oder in der Subkutis auf, so dehnen sie sich allmählich gegen die Oberfläche aus, bis an einer oder an mehreren Stellen die Haut durchbrochen wird. Durch die Perforationsöffnung fließt eine blutig-eitrige Flüssigkeit aus, die mit käsigen Massen vermischt ist.

Die Haut kann in größerer Ausdehnung zugrunde gehen und ein Geschwür zurücklassen, welches mit schlaffen Granulationen

besetzt ist, leicht blutet und sich mit Krusten bedeckt, die häufig wieder weggeschwemmt werden.

Durch die Vereinigung mehrerer Knoten können ausgebuchtete, unterminierte, unregelmäßige, durch Gewebsbrücken voneinander getrennte Geschwüre, Hohlräume und Senkungen, sowie Fisteln entstehen, die die Weiterverbreitung des Prozesses begünstigen (Fig. 78).

Die Ränder der Geschwüre sind dünn, infiltriert und bilden um die Geschwürsflächen einen lividen Saum, der später pigmentiert wird.

Der Prozeß kann aber auch umgekehrt, von der Haut auf die darunter liegenden Sehnenscheiden, Gelenke und Knochen übergreifen; so sahen wir einen Patienten, bei welchem das Stirnbein perforiert und die pulsierende Dura an einer Stelle des Geschwürs sichtbar war. Die tuberkulöse, gummöse Lymphangitis wird nach Darier fast ausschließlich an den Extremitäten beobachtet und schließt sich gewöhnlich an tuberkulöse Erkrankungen (Leichentuberkel, Spina ventosa, verruköse Tuberkulose, tuberkulöse Knochenkaries) der Hände oder der Beine an. Entlang dem entsprechenden Lymphstrang sieht man oft mehrere Gummata hintereinander auftreten, die gewöhnlich nicht durch einen indurierten Lymphstrang verbunden sind. Die dazugehörigen Drüsen sind meist ebenfalls erkrankt, verhärtet oder erweicht und mit Fisteln versehen.

Der ganze Verlauf des Skrophulcderma ist ein indolenter, torpider, dauert Jahre und beginnt am häufigsten in der Pubertätszeit oder in den Kinderjahren.

Die Erkrankung kann sich mit anderen tuberkulösen Erscheinungen der Haut kombinieren; Fälle, in welchen zu gleicher Zeit Lupus und Scrophuloderma angetroffen werden, gehören nicht zu den Seltenheiten. Die Geschwüre können spontan ganz oder teilweise vernarben; letzteres findet man weit häufiger als den Ausgang in Heilung.

Die **Differentialdiagnose** wird dem Lupus gegenüber durch das Fehlen der Knötchenbildung in und um den Geschwürsrand, gegen Syphilis durch das Fehlen der derben, knotigen Infiltration der Ränder, wie sie dieser Krankheit eigen ist, gesichert. Die Tuberkulineinspritzung, sowie das Tierexperiment, das stets positiv ausfällt, können hier mit Nutzen herangezogen werden. Die sporotrichotischen Gummata entwickeln sich in kurzer Zeit, meist in 6—8 Wochen, erweichen erst spät und entleeren eine anfangs schleimige, später dickeitrige Flüssigkeit. Sie finden sich bei völlig gesunden Individuen und heilen rasch und prompt auf Jod, und das Tierexperiment ist dann stets negativ. Auch an Aktinomykose und Blastomykose wird man mitunter denken

müssen; die mikroskopische Untersuchung, bzw. die Kulturanlage wird dann aber immer Aufklärung verschaffen.

Prognostisch sind die Aussichten der Heilung bei entsprechender Behandlung günstig, und die Rezidive zeigen nicht dieselbe Hartnäckigkeit wie bei Lupus. Doch ist der Allgemeinzustand bei der Prognosenstellung wohl zu berücksichtigen, da nicht selten anderweitige, tuberkulöse Zustände im Gefolge der Krankheit auftreten oder bereits vorhanden sind.

In **ätiologischer Beziehung** ist wohl der direkte Zusammenhang dieser Erkrankung, sowie übrigens auch der Skrofulose selbst, mit Tuberkulose zur Genüge erwiesen durch den Nachweis von Tuberkelbazillen im Sekret und in den Randpartien, der hier viel leichter wie bei Lupus gelingt, so daß hier nicht weiter darauf eingegangen werden muß.

Die besten **therapeutischen Erfolge** werden durch das Auskratzen und das nachträgliche Ätzen der erkrankten Stellen mit dem Lapisstift, mit Milchsäure oder Ferrum candens erzielt. Die Wunden werden nach der Operation mit Kampferjodol, Jodoform, Jodol oder Perubalsam behandelt. Obwohl man die unterminierte Haut häufig wieder anwachsen sieht, ist es besser sie überall zu entfernen. Um difformen Narbenbildungen vorzubeugen, ist es zweckmäßig, zu Transplantationen nach der Thierschschen Methode zu greifen.

Bei stärkerer tuberkulöser Infiltration der Umgebung empfiehlt Schäffer die Applikation von Pyrogallussalben in steigender Konzentration. Wir verwenden in solchen Fällen gerne folgende Salbe:

Rp. Liq. stibiat. chlorat.
Acid. salicyl. āā 2,0
Creosoti
Extract. cannab. ind. āā . 4,0
Adip. lan. . . . . ad 20,0
Mf. Ungt. D. S. Ätzsalbe.

Die Röntgenbestrahlung kann unterstützend zur Therapie herangezogen werden.

Innerlich wird die Heilung durch die Darreichung antiskrofulöser Mittel unterstützt; wir geben Lebertran, Jodeisen, Jodoform, Arsen, Chinapräparate, Kreosot.

5. Leichentuberkel, Verruca necrogenica; Tuberculosis verrucosa cutis.

Bei Anatomen, Ärzten, Studenten, Metzgern, kurz bei Leuten, die mit menschlichen oder tierischen Leichen umzugehen haben, entwickeln sich zuweilen auf der Dorsalfläche der Hände oder auf den Vorderarmen kleine, umschriebene Infiltrationen der Haut,

die hauptsächlich nach kleinen Stichwunden oder auf exkoriierten Stellen sehr schnell auftreten und einen sehr lenteszierenden Charakter tragen, nach einer längeren Zeit entweder ulzerieren, sich mit Krusten bedecken und teilweise vernarben oder eine warzenförmige, derbe Beschaffenheit annehmen (Fig. 79).

Sie sind gewöhnlich von einem violettroten, diffus sich verlierenden Hof umgeben, schmerzen nicht und bleiben auf der Größe einer Erbse stehen oder wachsen peripherisch, unter Umständen bis zu Talergröße weiter, immer mit einer papillomatösen zerklüfteten grauen Oberfläche versehen, auf welcher hie und da Krusten entstehen.

In einigen Fällen werden sie schmerzhaft und geben zur Entstehung von tuberkulöser Erkrankung durch Lymphgefäße und Lymphdrüsen Anlaß, können sogar zur allgemeinen Tuberkulose führen.

Differentialdiagnostisch unterscheiden sich Warzen von den be-

Fig. 79. Verrucae necrogenicae bei einem Anatomiediener.

schriebenen Tuberkeln durch die Abwesenheit jeglicher entzündlichen Reaktion; sie besitzen den roten Hof nicht, den wir am Leichentuberkel beobachten. Beim Lupus verrucosus sind an der Peripherie typische Lupusknötchen zu finden.

Prognostisch sind diese Gebilde immer günstig zu beurteilen, abgesehen von den Fällen, in welchen sich Lymphangitis hinzugesellt.

Die **Behandlung** geschieht am besten durch Exzision oder Auskratzen. Erstere Behandlungsmethode ist, wenn sie möglich ist, stets vorzuziehen, weil eine Naht, welche die Heilung per primam erfolgen läßt, angelegt werden kann.

Bei ausgedehnten Formen wird die Behandlung diejenige des weiter unten beschriebenen Lupus sein. Röntgen- und Radiumbestrahlungen, sowie die Behandlung mit Kohlensäureschnee geben oft besonders gute Resultate.

Sehr nahe steht dem Leichentuberkel die von Riehl und Paltauf beobachtete Form von Tuberkulose, die diese unter dem Namen **Tuberculosis verrucosa cutis** beschrieben haben.

Nach diesen Autoren äußert sie sich durch folgende Symptome:

Bei Personen, die mit anatomischem Material oder Tierabfallstoffen in Berührung kommen, zeigen sich auf der Dorsalfläche der Hände oder zwischen den Fingern, Plaques von Erbsen- bis Talergröße, von runder, ovaler oder auch serpiginöser Form, die von einem erythematösen Saum umgeben sind, 2—5 mm über das Hautniveau emporragen, eine warzige Beschaffenheit zeigen und an ihrem Rande von kleinen Pusteln und Krusten umgeben sind (Fig. 80).

Nach einer gewissen Zeit sinkt das Zentrum ein und wird durch eine schuppige, dünne Narbe ersetzt, die eine retikulär aussehende Fläche bildet, auf welcher erweiterte Follikelöffnungen zu bemerken sind.

Die Dauer der Erkrankung reicht bis zu 15 Jahren.

Fig. 80. Tuberculosis verrucosa cutis.

Vom Lupus unterscheidet sich diese Form speziell dadurch, daß die Veränderungen nicht oder nur ausnahmsweise bis zur Tiefe der Knäueldrüsen reichen.

Anatomisch unterscheiden sie sich nicht von tuberkulösen Granulationen; zahlreiche Tuberkelbazillen lassen sich stets nachweisen.

Die **Behandlung** besteht in Exzision oder Auslöffelung der erkrankten Flächen, mit nachträglicher Ätzung mit dem Glühstift, eventuell Nachbehandlung mit Salizylpasten oder Pyrogallolsalben.

6. Fressende Flechte, Lupus vulgaris.

Als fressende Flechte oder Lupus vulgaris bezeichnen wir eine äußerst chronische Form der Tuberkulose der Haut, die sich durch Bildung von kleinen, in der Haut eingebetteten, braunen Knötchen charakterisiert und durch Exfoliation oder Ulzeration zur Narbenbildung führt.

Die Erkrankung kann an allen Körperregionen auftreten und verschiedene Formen annehmen; am häufigsten kommt sie jedoch im Gesicht vor, wo alle Formen, und zwar oft vermischt, angetroffen

werden, während am Körper meistens nur die tuberkulöse und an den Extremitäten oft die verruköse Form beobachtet wird.

Wir werden zuerst eine Schilderung der verschiedenen Formen geben und dann die Erkrankung in ihren verschiedenen Lokalisationen verfolgen.

Die häufigste Form ist der **Lupus tuberculosus**, ein Ausdruck, der sich nicht auf die Natur des Lupus, sondern nur auf die Form der Effloreszenzen bezieht.

Es entstehen hierbei zuerst tief in der Haut eingebettete, kleine, stecknadelkopf-, hanfkorn- bis erbsengroße Knötchen, die durch die Epidermis durchschimmern, bevor sie tastbar sind, und eine blaßrote, gelblichrote bis rote Färbung zeigen. Diese Knötchen vermehren sich allmählich und vergrößern

Fig. 81. Lupus hypertrophicus, exedens et exfoliativus; Ektropion.

sich, nähern sich der Oberfläche, gruppieren sich oft; nach einer gewissen Zeit läßt sich eine Schuppenbildung der Epidermis beobachten.

Die Knötchen sind von weicher Konsistenz; sie sind nicht derb wie syphilitische Knoten und lassen sich eindrücken, indem sie eine gelbliche Tingierung der Haut zurücklassen. Auf Druck mit der Knopfsonde sinkt diese leicht und unter Schmerzen in die erkrankten Partien ein, die Wunde blutet.

In dieser Form können sich die Knötchen ausdehnen, ohne zur Verschwärung der Haut zu führen. Durch die regressive Metamorphose, die sie erleiden, stellt sich aber eine lebhafte Schuppung ein **(Lupus exfoliativus, L. non exedens)**.

In einigen Fällen bleiben diese Knoten zerstreut und finden sich dann vor allem im Gesicht (L. **disseminatus**) oder konfluieren und wachsen mit unregelmäßigen Rändern (L. **serpiginosus**), oder führen zu Wucherungen im Bindegewebe (L. **nodosus, tumidus, hypertrophicus**); bei diesen Formen entstehen größere, tumorähnliche Bildungen auf der Haut.

Die gebildeten Knoten können aber auch zerfallen und zu Geschwüren führen, welche sich mit Krusten bedecken (L. **exedens, exulcerans**); an deren Rand geben wieder dieselben knötchen-

Fig. 82. Lupus hypertrophicus (Elephantiasis).

förmigen Bildungen zur Ausdehnung der Erkrankung Anlaß (Fig. 81).

An den Händen, Unterschenkeln und Füßen bilden sich meistens papilläre Wucherungen (L. **papillomatosus**), die nur wenig Neigung zu Zerfall zeigen und speziell an den unteren Extremitäten zu elephantiastischen Veränderungen führen können (Fig. 82, 83 u. 84).

Der Lupus tritt in jugendlichen Jahren auf und dauert, wenn er unbehandelt bleibt, oft das ganze Leben hindurch, heilt spontan oder wird serpiginös durch Vernarbung an einigen Stellen und Ausdehnung an anderen. Zuweilen heilt der Lupus auch zentral mit sklero-

sierender, hypertrophischer Narbe ab, während peripher der Prozeß weitergeht (**Lupus sclerosus**, Fig. 85 u. 90).

Oft bleibt der Lupus jahrelang unverändert bestehen; er kann aber auch den ganzen Körper befallen.

Charakteristisch für Lupus ist das Auftreten von neuen Efflo-reszenzen in alten Narben (Fig. 86 u. 93), eine Erscheinung, die bei Knotensyphilis niemals stattfindet; ist hier nämlich eine Stelle vernarbt, so treten neue Krankheitsprodukte nur an anderen Partien auf.

Fig. 83. Lupus verrucosus und Elephantiasis.

Während beim Lupus ein „ewiges Werden und Vergehen" stattfindet (Bergmann), ist bei Lues der einmal abgeheilte Prozeß für immer erloschen.

Am häufigsten wird, wie bereits erwähnt, vom Lupus das Gesicht befallen. Vor allem sind es Nase und Wangen, an welchen die Erkrankung zuerst ausbricht. Nächstdem werden Oberlippe (Fig. 87), Ohr, Augenlider, Stirn, Kinn und Hals — an letzterer Stelle geht er oft von Drüsenfisteln aus — ergriffen.

Die Erkrankung kann auch von einer dieser Stellen aus die anderen erreichen und sich nach und nach auf das ganze Gesicht ausdehnen und zu Deformationen und schweren Verstümmelungen führen.

Fig. 84. Lupus hypertrophicus (papillomatosus).

An der Nase entstehen eigenartige Veränderungen, die den verschiedenen Lupösen eine große Ähnlichkeit verleiht. Die Nase ist gewöhnlich nicht weggefressen oder eingesunken wie bei Syphilis (Sattelnase) und Karzinom, sondern sieht wie „abgegriffen" aus, da das knöcherne und knorpelige Gerüst der Nase verschont bleibt. Dies gilt nur für die exfoliativen oder mit geringer Geschwürsbildung einhergehenden Formen. Bei hypertrophischem Lupus erscheint die Nase in der Anfangsperiode vergrößert (Fig. 88); nach der Exulzeration können auch die tiefer liegenden Teile dem Prozeß zum Opfer fallen.

Der Lupus kann auch in die Nasenhöhle und auf die Nasenschleimhaut sich ausdehnen; gewöhnlich ist es dann das Septum, das zuerst Not leidet. Der Gang der Erkrankung kann auch umgekehrt sein, und ein Schleimhautlupus die äußeren Teile erst später ergreifen.

Auf den Wangen führt der Lupus durch Schrumpfung zu Ektropion des unteren Augenlides (Fig. 89) oder kann durch Ausdehnung auf die Konjunktiva und Kornea übergehen. In einigen Fällen haben wir den Lupus von tuberkulösen Erkrankungen des Tränenkanals auf das Auge wandern sehen.

Am äußeren Ohr entstehen tumorähnliche Bildungen, am häufigsten jedoch Schrumpfungen; die Krankheit kann den äußeren Gehörgang, das Trommelfell und das mittlere Ohr befallen.

Auf dem behaarten Kopf wird Lupus selten angetroffen.

Greift der Prozeß auf den Hals über,

Fig. 85. Lupus sclerosus.

so zeigen sich, wie auch am Rumpfe und am oberen Teil der Extremitäten, meist serpiginöse Formen, die sich über das ganze Glied erstrecken, es ringförmig umgreifen und sich nach oben und unten ausdehnen können.

An den unteren Teilen der Extremitäten entsteht häufig die verruköse Form (Fig. 83); an den Fingern und Zehen werden nicht selten lepraähnliche Verstümmelungen und Verlust der Phalangen beobachtet (**Lupus mutilans.** Fig. 91 u. 92).

Fig. 86. Lupus tuberculosus infolge einer Tuberkulose des Kniegelenks auf die Haut übergegangen.

Aber nicht nur in die Fläche dehnt sich der Lupus aus, er greift, wie bereits erwähnt, auch in die Tiefe: es können Periost, Knochen und Gelenke ergriffen werden. Sehr häufig werden auch die Lymphdrüsen in Mitleidenschaft gezogen, vereitern und geben zur Bildung neuer Herde Anlaß, oder eine allgemeine Miliartuberkulose oder tuberkulöse Erkrankung einzelner innerer Organe schließt sich an den Prozeß an. Letzteres wurde besonders nach blutigen Eingriffen (Auskratzen, Skarifikationen) beobachtet.

Wird die Krankheit sich selbst überlassen, so kann sie jahrelang auf der Haut hausen, ohne den Allgemeinzustand zu gefährden; Lupöse können ein hohes Alter erreichen. Es sterben jedoch verhältnismäßig viel mehr Lupuskranke als nicht Lupöse an Phthisis.

Der Lupus kommt, wie bereits erwähnt, auch auf den Schleimhäuten vor, so am Rachen, Gaumen, Kehlkopf, Nasenhöhle, Konjunktiva und Zahnfleisch, mit oder ohne Verbindung von lupösen Erscheinungen auf der Haut. Nach Darier findet man in etwa einem Drittel der Fälle, nach Jadassohn und anderen Autoren noch häufiger, den Lupus auch an den Schleimhäuten.

Fig. 87. Lupus der Oberlippe.

Die Diagnose ist, wenn die Schleimhäute allein befallen werden, mit ziemlichen Schwierigkeiten verbunden. Sie stützt sich vor allem auf die Entwicklung und das Vorhandensein von durchscheinenden blaßroten Körnchen, die den Lupomen der Haut entsprechen und die der erkrankten Stelle ein grob granuliertes, rauhes

Aussehen verleihen. Klinisch äußert sich der Lupus der Schleimhaut in allen möglichen Formen; im Rachen und im Mund sehen wir ihn meist als warzige, rosarote, mit Ulzerationen besetzte Herde, während das Zahnfleisch in der Regel wie besät mit weichen, roten, fleischigen Wucherungen erscheint (Darier). Auf der Zunge finden sich meist papillomatöse Wucherungen.

Fig. 88. Lupus hypertrophicus.

An den Genitalien, dem Penis und der Vulva (Herpes esthiomenos) tritt die Krankheit ebenfalls auf und gibt da noch leichter wie an den übrigen Körperregionen zu Verwechslungen mit Syphilis Anlaß.

Als seltenere Abarten des Lupus wären noch zu erwähnen der **Lupus disseminatus follicularis** (Acne teleangiectodes Kaposi) und der **Lupus vulgaris erythematoides** (Leloir). Ersterer, an den Follikeln lokalisiert und häufig mit Pustelbildung verbunden, gleicht sehr der Acne, verhält sich aber einer gegen diese gerichteten Therapie gegenüber völlig refraktär. Letzterer gleicht dem Lupus erythematodes, von dem er durch das Vorhandensein echter Lupusknötchen unterschieden werden muß.

Eine häufige Komplikation des Lupus bildet das Erysipel, welches nach einigen Autoren einen heilenden Einfluß auf die Erkrankung ausüben soll, die wir indes niemals bestätigen konnten.

Auch Epithelialkarzinom entwickelt sich bisweilen erst nach längerem Bestand der Krankheit auf Lupus (Fig. 91 u. 94) und übt dann gewöhnlich in raschem Gang eine deletäre Wirkung aus.

Fig. 89. Lupus hypertrophicus; Ektropion.

Differentialdiagnostisch kann Lupus zu Verwechslung mit folgenden Erkrankungen Anlaß geben: Syphilis, Acne rosacea, Acne, Lupus erythematodes, Psoriasis, Hautkrebs und Lepra.

Mit dem Knotensyphilid ist die Ähnlichkeit am größten; dieses unterscheidet sich aber durch die Farbe und Konsistenz der Knoten, die beim Syphilid viel brauner und derber sind.

Maßgebend für die Diagnose sind ferner folgende Punkte: Das Syphilid tritt erst im späteren Alter auf, während sich Lupus bereits im Kindesalter oder in der Pubertätszeit entwickelt. Bei tardiv-hereditärer Lues sind gewöhnlich noch anderweitige Erscheinungen von Lues an Knochen, den Zähnen, dem Auge und dem Gehör vorhanden.

Der Verlauf des Lupus ist ein äußerst langsamer; Syphilis gummosa entwickelt sich aber verhältnismäßig schnell.

Der Rand der sich serpiginös entwickelnden Syphilide bildet eine kontinuierliche Reihe von Knoten; beim Lupus finden sich außerhalb der Peripherie isoliert stehende, in die Haut eingesprengte Knötchen, die in keinem Zusammenhang mit dem Rande des eigentlichen Herdes stehen.

Von großem Nutzen für die Erkennung dieser Knötchen ist stets die Beobachtung kleinerer Herde oder der Peripherie von größeren unter Anwendung des Glasdrucks (Phaneroskopie, Diaskopie). Übt man nämlich mit einer dicken Spiegelglaslamelle oder dem dazu von Liebreich konstruierten Instrumente (Phaneroskop) auf diese Stellen einen konstanten Druck aus, der das Blut aus den Hautgefäßen verdrängt, so sieht man, durch die Epidermis durchschimmernd, die beginnenden Lupusknötchen, manchmal mehrere Zentimeter vom Rande abgesprengt und auf Druck nicht schwindend, in Form von kleinen, umschriebenen, in die Haut eingesenkten, rotgelblichen transparenten, geleeähnlichen Knötchen (Lupome). Syphilome, Epheliden, ekzematöse Effloreszenzen usw. sehen unter Glasdruck ganz verschieden von diesen Lupomen aus.

Fig. 90. Lupus sclerosus.

Für die weitere Unterscheidung von Syphiliden sei hervorgehoben, daß bei diesen, wie bereits hervorgehoben, in den vernarbten zentralen Partien keine Rezidive mehr entstehen, während bei Lupus das Rezidivieren in den alten Narben als Regel betrachtet werden kann.

Schwieriger ist es, wie wir wissen, den Lupus der Schleimhäute zu erkennen; doch läßt er sich von den syphilitischen Prozessen durch seinen lenteszierenden Charakter unterscheiden, durch die Neigung zu papillomatösen Bildungen und die geringere Tendenz zu Knochenperforationen.

Es muß ferner noch erwähnt werden, daß sich der Lupus mit

syphilitischen Prozessen oft in loco kombinieren kann, und daß auf syphilitischen Knoten lupöse Prozesse entstehen können.

Wir haben mehrere solche Fälle beobachtet, in welchen nur durch eine eingeschlagene antisyphilitische Kur das, was dem Lupus und das,

Fig. 91. Lupus mutilans und Karzinom auf Lupus.

was der Syphilis zugehörte, herauszufinden war. Wir sprechen hier nicht von solchen Fällen, in welchen an verschiedenen Körperstellen Lupus neben Syphilis auftrat und in welchen die Diagnose eine leichtere ist.

Fig. 92. Lupus mutilans.

Schließlich ist hier noch die Diagnose ex juvantibus zu stellen; auch der Ausfall der Wassermannschen Reaktion sowie eventuell der Tuberkulinreaktion kann mit Erfolg herangezogen werden.

Bei der Acne rosacea finden wir regelmäßig zahlreiche Teleangiektasien auf den Stellen, die später von Pusteln und hypertrophischen gelappten Tumoren befallen werden. Die Pusteln und Knoten, die bei dieser Erkrankung entstehen, sind ganz unregelmäßig auf den erkrankten, von erweiterten Gefäßen durchzogenen Hautstrecken zerstreut und zeigen keine scharf umschriebenen Konturen, sondern eine diffuse Röte, wie dies auch bei der Acne vulgaris der Fall ist. Ferner sind bei letzterer zahlreiche Komedonen vorhanden, die im Zentrum der Aknepusteln noch lange sichtbar sind. Auf Druck läßt sich der Komedo in der bekannten Form, von einer eitrigen Masse gefolgt, ausdrücken. Beim Lupus erythematodes entscheiden die flachen, geschmeidigen Narben, der gewöhnlich wenig und nicht knotig infiltrierte Rand, die erweiterten Talgdrüsenöffnungen und die fettigen Schuppen, welche nach dem Abheben meistens an ihrer unteren Fläche epidermidale Fortsätze, Abgüsse der Talgdrüsenöffnungen, erkennen lassen. Die Schmetterlingsform des Ausschlags bei Lupus erythematodes kommt ebenfalls differentialdiagnostisch in Betracht, obwohl man sich erinnern muß, daß diese Krankheit auch disseminiert über die ganze Körperoberfläche vorkommen kann.

Fig. 93. Lupus der Hinterbacke.

Psoriasis wird sich durch ihre Lokalisation an den Streckseiten der Extremitäten wie durch die massenhafte Schuppenbildung und durch die Abwesenheit von Narben erkennen lassen.

Der Hautkrebs entsteht ebenfalls erst im vorgerückten Alter und zeigt derbe infiltrierte Ränder; beim flachen Hautkrebs (Ulcus rodens) sind keine Knötchenbildungen am Rande der sich einstellenden Ulzerationen vorhanden.

Bei der Lepra tuberosa endlich sind die Knoten viel größer und bringen auf der Stirn und der Nase, Stellen, die meistens zuerst befallen werden, eine markiertere Faltenbildung der Hautabschnitte zum Vorschein.

Der Nachweis von Bazillen im Sekret der lupösen Geschwürsflächen gelingt nicht leicht, da die Bazillen meist nur in geringer Menge vorhanden sind; deshalb sind negative Bazillenbefunde für die Diagnose nicht verwertbar. Der Versuch, durch Überimpfung in die vordere Augenkammer oder in die Peritonealhöhle von Tieren Tuberkulose zu erzeugen, könnte eher gelingen.

Ferner kann noch die Tuberkulineinspritzung diagnostisch Verwendung finden; bei ihr stellt sich, wenn Lupus vorliegt, gewöhnlich lokale und allgemeine Reaktion ein.

Was die **Prognose** anlangt, kann als Regel ausgesprochen werden, daß diese um so günstiger zu stellen ist, je früher der Lupus zur Behandlung kommt. Kleine Herde sind dank der in letzter Zeit weit verbesserten Technik der Behandlung zur vollständigen Heilung zu

Fig. 94. Karzinom auf Lupus.

bringen. Dasselbe kann indes leider nicht immer in ausgedehnten Fällen erreicht werden; nur bei günstigem Sitze und großer Geduld von seiten des Arztes und des Patienten kann man hier ein gutes Resultat erzielen.

Bei Stellung der Prognose ist übrigens auch dem ätiologischen Moment Rechnung zu tragen. Handelt es sich um einen Inokulationslupus, so ist diese immer günstiger als in Lupusfällen, die bei tuberkulösen Individuen durch Verschleppung der Bazillen durch die Blutbahn in der Haut entstehen.

Über die Prognose quoad vitam haben wir uns schon ausgesprochen und betont, daß viele Lupuskranke an Phthisis zugrunde gehen.

Pathologisch-anatomisch sind die Lupusknötchen, die Primäreffloreszenzen des Lupus, als ein Konglomerat echter Tuberkel aufzufassen, die kleine Haufen von Rundzellen darstellen, welche von Plasmazellen durchsetzt

sind und in deren Mitte sich epitheloide, lymphoide und nach einer gewissen Zeit ihres Bestehens Riesenzellen vom Langhansschen Typus finden (Fig. 95). Letztere haben seinerzeit Friedländer veranlaßt, Granulationsgeschwülste, in denen sich diese Zellen finden, schon an und für sich als Tuberkulose anzusehen. Wir haben aber bereits wiederholt ausgesprochen, daß dieser Befund allein nicht genügt, um eine derartige Diagnose zu stellen, da sich Riesenzellen auch

Fig. 95. Lupus follicularis disseminatus (Lupus miliaris) mit umschriebenem Tuberkel, der viele Langhanssche Riesenzellen enthält.
(Aus Pinkus, Haut- und Geschlechtskrankheiten.)

in nichttuberkulösen, ähnlich gebauten Prozessen, insbesondere bei Lues (lupoides Syphilid), Lepra, in Sarkomen und bei einfachen Granulationsgeschwülsten finden. Erst durch den Nachweis von typischen Tuberkelbazillen, die sich allerdings im lupösen Infiltrat meist nur in geringer Anzahl und in der Regel nur innerhalb der Riesenzellen vorfinden, und durch das positive Tierexperiment ist

Fig. 96. Lupus verrucosus, mit starker Akanthose.
(Aus Pinkus, Haut- und Geschlechtskrankheiten.)

man berechtigt, die vorliegende Erkrankung als Lupus anzusprechen und diesen als eine Form der Hauttuberkulose anzusehen. Mit großem Erfolg kann übrigens zum Nachweis von Tuberkelbazillen die Uhlenhuthsche Antiforminmethode herangezogen werden, die wir bereits im allgemeinen Teil ausführlich besprochen haben.

Die Lupome entwickeln sich zuerst in der Kutis und drängen sich von da aus, meist den Gefäßen folgend, gegen die Epidermis vor; sie erstrecken sich gleichzeitig mehr in die Tiefe, wo sie sich besonders in der Umgebung der Hautdrüsen

und der Follikel verbreiten. Die Epidermis bleibt zunächst intakt, später kommt es indes auch hier zur Zellinfiltration, die entweder zu Wucherungsvorgängen (Fig. 96) oder zum Untergang der Epidermis führt. Das elastische Gewebe geht innerhalb des lupösen Infiltrats in der Regel völlig zugrunde; letzteres ist meist reichlich mit Gefäßen versehen. Zentrale Degenerationserscheinungen, wie Quellung und Homogenisierung der Infiltratzellen, aber nicht der Riesenzellen, vervollständigen das histologische Bild; zur eigentlichen Verkäsung kommt es dabei indes nicht.

Die **Ätiologie** brauchen wir wohl nicht näher besprechen; wir haben schon erwähnt, daß die Erkrankung als eine Form der Tuberkulose der Haut angesehen werden muß; dazu kommt noch der Umstand, daß nicht selten Lupus bei sonst Tuberkulösen oder in Familien vorkommt, in welchen die Tuberkulose heimisch ist.

Die **Behandlung** des Lupus zerfällt in eine allgemeine und in eine lokale.

Wir haben keinen Fall gesehen, der durch Allgemeinbehandlung zur vollständigen Heilung gekommen wäre, doch sind solche Erfolge von anderen Autoren (Emery, Devergie, Hutchinson usw.) veröffentlicht worden. Wir waren indes häufig imstande, die günstige Wirkung einer richtig geleiteten diätetisch-hygienischen Unterstützungskur zu beobachten. Die Mittel, die dazu dienen können, haben wir bei Behandlung des Skrophuloderma angeführt; es sind speziell Lebertran, Eisen, Jodpräparate, Arsen usw.

Die lokale Behandlung hat den Zweck, die pathologischen Vorgänge der Haut zu modifizieren und die Knoten eventuell zu zerstören; sie kann daher in eine rein topische und in eine chirurgische eingeteilt werden. Wir werden im folgenden die Behandlung systematisch anführen; der Leser wird sich dann die am besten zum jeweilig vorhandenen Fall passende wählen.

Die Mittel, die zur topischen Behandlung gehören, können als rein mechanische und als chemisch wirkende bezeichnet werden.

Zu den ersten gehört die Applikation von Kataplasmen, indifferenten Salben, Ölen und Pflastern, Maßnahmen, die zur Abnahme der entzündlichen Vorgänge führen, den Abfall der Krusten begünstigen und die Anwendung der chemisch wirkenden Mittel erleichtern.

Die chemisch wirkenden Mittel können 1., eine Reizung hervorrufen, die imstande ist, den Prozeß zu modifizieren; 2., kaustisch wirken und 3., spezifisch die Krankheitserreger beeinflussen.

Zu den ersten gehören: Jod in Form von Jodtinktur und Jodglyzerin, sowie Jodoform und Jodoformkollodium, Teerpräparate und grüne Seife; zu den zweiten: Alkalien, Säuren, oxydierende Mittel und Salze der schweren Metalle. Von Alkalien werden angewendet Wiener Ätzpaste, Ätzkalistift; von Säuren Milchsäure, Essig-

säure, Trichloressigsäure, Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure usw.; auch Kalium hypermanganicum in gesättigter Lösung ist von Schulz warm empfohlen worden. Wir haben damit jedoch nie eine Heilung erzielen können. Zinkchlorid in Stiftform oder als Paste (Canquoin, Landolf) hat den Nachteil, alle Teile ohne Unterschied zu zerstören und oft weit über das Ziel zu reichen. Dasselbe kann von den Arsenpräparaten (Cosmesche Paste) gesagt werden, bei deren Verwendung man außerdem noch Intoxikationserscheinungen beobachtet hat.

Günstigere Wirkung zeigt der Lapisstift, wie er von Hebra eingeführt worden ist; das Verfahren ist aber ziemlich schmerzhaft, weil der Stift, um wirksam zu sein, in die Haut eingebohrt werden muß, damit so die in der Kutis liegenden Randtuberkel zerstört werden. Für die ambulante Therapie eignet sich unter Umständen der Baiersdorfsche Salizyl- oder Kreosotguttaplast, der nach gründlicher Benzinreinigung auf die erkrankten Stellen gelegt und mit Zinkguttaplast befestigt wird. Man beginnt mit schwächeren Pflastern und geht allmählich zu den stärksten über. Dieses Verfahren wird bis zur Nekrose der obersten Schicht fortgesetzt, worauf Nachbehandlung mit indifferenten Pflastern oder Salben erfolgt.

Die Pyrogallussäure wird wohl am häufigsten zur Behandlung des Lupus und zwar insbesondere in der Allgemeinpraxis herangezogen; sie liefert, bei richtiger Technik ihrer Anwendung, meist auch recht gute Resultate. Wie wir bereits im allgemeinen Teil dieses Lehrbuchs erwähnt haben, übt die Pyrogallussäure eine geradezu spezifische und elektive Wirkung auf lupöses Gewebe aus; sie zerstört es nämlich, ohne das gesunde Gewebe zu schädigen. In diesem Verhalten liegen aber auch ihre Nachteile, da sie sich demgemäß nur wenig wirksam erweist gegen Lupusherde, die noch von intakter Epidermis überzogen sind. Deshalb verwenden wir Pyrogallussäure eigentlich nur in Verbindung mit anderen Methoden, insbesondere mit der Auskratzung, als deren Ergänzung sie wohl unentbehrlich geworden ist. Die Art ihrer Anwendung werden wir weiter unten besprechen.

Joseph empfiehlt sehr folgende, von Ehrmann vorgeschlagene Resorzinbehandlung des Lupus. Er verordnet:

Resorcini	30,0
Zinc. oxyd.	
Amyl. aa	20,0
Vas. flav. . .	ad 100,0

und läßt damit die lupösen Partien während dreier Tage zweimal verbinden. Hierauf werden zur Beseitigung der entzündlichen Reizung einige Tage Umschläge mit essigsaurer Tonerde gemacht, dann wird wieder Resorzin-

paste aufgelegt, bei starker Reizung wieder pausiert und so fort, bis die Erkrankung geschwunden ist. Auch hier muß man indes bei ausgedehntem ulzerierten Lupus vorsichtig sein, um Intoxikationen zu vermeiden. Ehrmann kombiniert übrigens diese Behandlung mit Röntgenbestrahlungen.

Gute Resultate, wenn auch keine vollständige Heilung, haben wir mit der Doutrelepontschen Methode der Applikation von Sublimatkompressen (1‰) erzielt. Auch Kombinationen von Pyrogallussäure, Resorzin und Salizylsäure haben sich uns besonders in folgender Salbe bewährt:

Rp. Pyrogallol.
Resorcini
Acid. salicyl. āā . 14,0
Talci
Gelanth. āā . . . 10,0
Mf. pasta mollis
D.S. Dick auftragen und bis zur Schorfbildung liegen lassen.

Bei Schleimhautlupus, insbesondere des Mundes, eignen sich sehr gut Einpinselungen der erkrankten Stellen mit folgender Lösung:

Rp. Resorcini
Talci āā 20,0
Mucill. gummi arab. 10,0
Balsam. peruv. . . 5,0
M.D.S. 6—8mal täglich einpinseln.

Schweflige Säure (White-Hutchinson), Salizylsäure (White, Marschall) und Chrysarobin (Illner) sind auch angeblich mit günstigen Resultaten verwendet worden; über die Wirkung dieser Mittel bei Lupus haben wir keine persönlichen Erfahrungen gemacht.

Die lokale Applikation von Kälte (Eisblase) schließlich ist von Gerhardt empfohlen worden als ein Mittel, das imstande sei, die Entwicklung der Tuberkelbazillen in Lupusherden zu hemmen bzw. aufzuheben. Ähnlich wurde von anderer Seite Chloräthyl angewendet.

Wir gehen zur chirurgischen Behandlung des Lupus über. Das radikalste und zweifellos beste Verfahren ist jedenfalls die von Hoppe angegebene Exzision, welche sich aber nur bei kleineren Herden anwenden läßt. Der Exzision folgt Naht oder bei größeren Defekten Deckung durch Thierschsche oder Krausesche Lappen. Neißer und Klingmüller empfehlen, vor der Operation Einspritzungen mit Alttuberkulin vorzunehmen, um durch die sich anschließende Lokalreaktion verborgene Lupusknötchen aufzudecken und dadurch die ganze Ausdehnung des Prozesses festzustellen.

Die Auskratzung, welche schon früher von Fischer bei Lupus empfohlen worden war, wurde systematisch von Volkmann ausgebildet. Wenn aber auch dieses Verfahren noch so eingreifend erscheint, so führt es allein doch nur sehr selten zur vollständigen Heilung. Außerdem kann durch das Kürettieren die lokale Infektion begünstigt werden; es sind sogar Fälle von allgemeiner Infektion nach Auskratzen des Lupus bekannt geworden.

Nach den ersten Mißerfolgen der Klinik wurde das Auskratzen von uns auch nur noch kombiniert mit nachträglicher Ätzung verwendet, oder wir ließen dem Auslöffeln eine Kauterisation und Verschorfung mit dem Stift oder mit dem Thermokauter folgen. In dieser Kombination angewendet, gibt es meist brillante Resultate, hat aber den, allerdings leicht mit in den Kauf zu nehmenden Nachteil, daß die noch vorhandene Epidermis, die zur Narbenbildung dienen könnte, entfernt wird und darum narbige Retraktionen die Folge sind.

Fast gleichzeitig mit dem Volkmannschen Verfahren wurde von Veiel und von Dubini, später von Balmanno-Squire und Vidal die Behandlung mit lineären Skarifikationen angegeben.

Diese werden am besten mit einem mehrere Klingen führenden Instrument ausgeführt; die betreffenden Stellen werden nach mehreren Richtungen hin skarifiziert; das Verfahren wird alle 1—3 Wochen wiederholt.

Von dieser Behandlung können wir das gleiche wie von der Auslöffelung sagen; soll sie zum Ziele führen, so muß sie durch nachträgliche Applikation von antiparasitär wirkenden Mitteln unterstützt werden. Doch hatte Wolff 2 Fälle in Erinnerung, bei welchen durch alleinige Skarifikation eine vollständige Heilung erzielt wurde. Es handelte sich um zwei kleine erbsengroße bzw. pfenniggroße Stellen, die aber erst, nachdem die Skarifikation 1 und $1^1/_2$ Jahre fortgesetzt worden war, zur Heilung kamen. Auch hier ist indes die Gefahr der Autoinfektion in höchstem Maße vorhanden.

Es wäre schließlich noch die elektrolytische Behandlung des Lupus anzuführen. Dieselbe wurde speziell von Groh und von Behrend ausgeübt, liefert aber keine sehr empfehlenswerten Erfolge und scheint auch von letzterem wieder verlassen worden zu sein.

Die von uns fast systematisch in jedem sich nicht zur Exzision eignenden und nicht zu ausgedehnten Fall heute verwendete Behandlungsweise ist Auskratzung der lupösen Herde mit dem scharfen Löffel in Chloroformnarkose, Kauterisation der Wundfläche mit dem Paquelin oder besser mit dem Galvanokauter, sowie nachträgliche Pyrogallusbehandlung.

Wir verwenden hierbei einen Platindraht von etwa 0,7 mm Durchmesser, der ein- oder mehrfach zusammengelegt wird, so daß eine oder mehrere Spitzen daraus entstehen.

Sämtliche Knötchen des Randes sowie die Flächen selbst werden nach gründlichem Auskratzen mit dem glühenden Instrument punktiert, und zwar so, daß jeder Stich vom nächsten ungefähr 3—5 mm absteht und so tief reicht, daß man sicher ist, die Neubildung in den Kutisschichten zerstört zu haben. Der gleichzeitig entstehende Brandschorf verhütet die unter Umständen auftretende und bei alleiniger Exkochleation nicht allzuseltene bakterielle Infektion. Die in dieser Weise behandelten Stellen werden zunächst 2 bis 3 Tage lang mit Vaselinlappen bedeckt; dann beginnen wir mit der Applikation von Pyrogallussalbe in der Weise, daß wir einen Leinwand- oder Lintlappen mittels eines Holzspatles mit 20%iger Pyrogallusvaseline bestreichen, auf die lupösen Stellen auflegen und durch Binden fixieren. Dieser Salbenlappen, der überall einige Zentimeter über den Brandschorf hinausragen muß, ist alle 24 Stunden zu wechseln. Da der Verbandwechsel, insbesondere wenn die Wundflächen zu lange der Luft ausgesetzt sind, sehr schmerzhaft ist, muß der neue Fleck bereits gestrichen bereit liegen und sofort nach Abnahme des alten wieder aufgelegt werden. Gegen die Schmerzhaftigkeit kann man außerdem Anästhesin oder Zykloform auf die vorher gereinigte Wundfläche aufstreuen. Nach 3—4 Tagen wählen wir eine 15%ige Pyrogallusvaseline, nach weiteren 3—4 Tagen eine 10%ige, dann eine 5%ige und schließlich eine 0,5%ige. Man wird stets versuchen müssen, die Behandlung so lange fortzusetzen, bis die oberste Schicht nekrotisch ist und abgestoßen wird. Narkotika, Veronal und andere Schlafmittel und Morphiuminjektionen sind bei dieser Behandlung zuweilen unentbehrlich. Man kann übrigens auch umgekehrt verfahren, bzw. mit den schwächeren Konzentrationen der Pyrogallussalbe beginnen.

Zur Nachbehandlung verwenden wir zunächst einige Zeit eine schwache (0,5—1—2%ige) Pyrogallussalbe, die dann gewöhnlich nicht mehr schmerzhaft empfunden wird, 10%ige Jodoformvaseline und schwarze oder einfache (10%ige) Perubalsamsalbe. Auf die individuelle Empfindlichkeit der Patienten dem Pyrogallus gegenüber ist stets Rücksicht zu nehmen, ebenso ist zu berücksichtigen, daß Pyrogallussalbe niemals auf großen Körperflächen verwendet werden darf, da durch Resorption Intoxikationen entstehen können. Aus diesem Grunde ist auch stets vor und während einer derartigen Behandlung der Urin regelmäßig auf Eiweiß und auf das Vorhandensein roter Blutkörperchen zu untersuchen.

Zur Förderung der Epithelisierung verwenden wir fast regelmäßig noch Röntgenbestrahlungen und zwar in Volldosen. Wie wir bereits

S. 161 erwähnt haben, findet dieses Verfahren, durch das allein eine völlige Ausheilung aller Knötchen ebenfalls nicht stattfindet, auch Verwendung bei hypertrophischer Schleimhauttuberkulose, bei Skrophuloderma und bei tuberkulösen Lymphomen.

Eine wirksame Kombination der Nachbehandlung bildet auch die Bestrahlung mit Quarzlampenlicht, und zwar, nach eingetretener Epithelisation, mit Kompression oder in Form der Fernbestrahlung nach der Methode von Frank-Schulz (S. 149).

Bei kleineren Lupusherden ist ferner die Anwendung von Radium- und Mesothoriumkapseln empfohlen worden; wir haben nur das erste versucht und zwar ohne jeden Erfolg (S. 165).

Ist man im Besitze eines (S. 140ff. beschriebenen) großen Finsenapparates oder der Finsen-Rheynlampe, so kann man kleine oder große, nicht exzidierbare Lupusherde und einzelne, nach der Behandlung und Vernarbung noch zurückgebliebene Knötchen auch diesem Verfahren unterwerfen. An und für sich gibt dieses Verfahren meist sehr gute Dauererfolge, wird aber gewöhnlich wohl schwer durchführbar sein, da es neben dem kostbaren Instrumentarium großen Zeitaufwand und monatelange tägliche Dauerbestrahlungen von $^1/_2$—2 Stunden erfordert.

Endlich wäre noch die Kochsche Tuberkulinbehandlung zu erwähnen. Diese Therapie, die anfangs zu so großen Hoffnungen Anlaß gab, hat in allen Fällen, die wir behandelten, zwar die beschriebene Reaktion hervorgerufen, leider aber trotz lang fortgesetzter Behandlung keinen Fall zur dauernden Heilung gebracht. Zwei der Fälle haben eine beträchtliche Besserung gezeigt, die übrigen dagegen keine günstige Modifikation erlitten. Jedenfalls ist die Methode nicht zu verwerfen und läßt sich vor allem mit den eben beschriebenen Behandlungsarten kombinieren. Man beginnt mit sehr kleinen Dosen von Alttuberkulin und steigt nur ganz allmählich, so daß stärkere Reaktionen vermieden werden.

Selbstverständlich muß in allen behandelten Lupusfällen eine sorgfältige Kontrolle stattfinden, indem man diese noch jahrelang immer und immer wieder beobachtet und mittels der Diaphanie oder durch Alttuberkulininjektionen auf noch vorhandene oder neuentstehende Knötchen untersucht. Findet man auch nur verdächtige Stellen, so wird man diese sofort durch den Galvanokauter oder durch den Mikrobrenner, durch Auskratzen oder durch Verätzung mit chemischen Mitteln zerstören, Prozeduren, die sich meist ohne Narkose ausführen lassen.

In neuester Zeit sind, angeregt durch die Arbeiten und Erfolge Ehrlichs auf chemotherapeutischem Gebiete, auch chemotherapeutische Behandlungen des Lupus bzw. der Tuberkulose versucht worden. So haben

Bruck und Glück die intravenöse Infusion von Aurum kalium cyanatum (Merck) bei Tuberkulose und Lupus versucht und empfohlen; diese Injektionen kombinierten sie später mit einer Tuberkulinbehandlung. Verschiedene Autoren (Bettmann, Hauck, Ruete, Walter, v. Poor, Della Favera u. a.) haben das Verfahren nachgeprüft und wechselnde Resultate, mitunter auch schwere Intoxikationen (Pekanowitsch, Hauck), ja Todesfälle beobachtet. Auch an unserer Klinik wurden einige Lupuskranke der Goldzyanbehandlung unterworfen. Über die Erfolge dieser Behandlung hat Mentberger ausführlich berichtet; wir konnten in keiner Weise die Erfolge Brucks und Glücks bestätigen. In gleicher Weise fielen auch Versuche einer Behandlung von Lupuskranken mit intravenösen Kupferlösungen (Kupferlezithinverbindungen), die insbesondere von Gräfin v. Linden, Strauß und Meißen empfohlen worden waren, völlig erfolglos aus. Auch die von Strauß angegebene Einreibung lupöser Herde mit schwachen oder stärkeren Kupferlezithinsalben hatte gar keine Erfolge; sie sind wegen ihrer ätzenden, auch das gesunde Gewebe zerstörenden Wirkung für die Praxis unbrauchbar.

Tuberkulide.

Als Tuberkulide pflegt man eine Reihe von Erkrankungsformen der Haut zusammenzufassen, die entweder bei Individuen mit anderweitiger chronischer Tuberkulose (Drüsen-, Knochen-, Eingeweide-, Hauttuberkulose oder Tuberkulose der serösen Häute) als Begleiterscheinung auftreten oder die sonst in irgend einer Beziehung zur Tuberkulose stehen. Histologisch gleichen sie häufig typischer Tuberkulose, aber ebenso häufig finden sich bei ihnen nur entzündliche oder nekrotische Vorgänge ohne die charakteristische Knötchenbildung. In den Tuberkuliden findet man keine oder doch nur sehr selten Tuberkelbazillen; die Verimpfung des Gewebes auf Meerschweinchen gibt gewöhnlich negative Resultate, die Tuberkulinreaktion fällt dagegen bei ihnen häufig positiv aus. Sie treten meist in disseminierter Form und in Schüben ohne Fieber auf, haben in der Regel eine symmetrische Anordnung, bevorzugen gewisse Prädilektionsstellen und Lebensalter und bleiben gewöhnlich ziemlich lange bestehen, sind aber relativ gutartig.

Die Ansichten über ihre Genese, vornehmlich auch darüber, welche Hautkrankheiten überhaupt als Tuberkulide aufzufassen sind, sind sehr geteilt und gegenwärtig durchaus noch nicht geklärt. Im allgemeinen nimmt man wohl an, daß sie nicht durch die Tuberkelbazillen selbst, sondern durch ihre Toxine hervorgerufen werden, eine Art Fernwirkung einer anderweitig bestehenden oder einer latenten Tuberkulose. Die Ansicht anderer Autoren, daß sie das Resultat einer echten Infektion mit abgeschwächtem oder totem Bazillenmaterial seien, gründet sich auf die, wie bereits erwähnt, zwar

spärliche, aber doch sicher in einzelnen Fällen erwiesene Anwesenheit von Bazillen und auf die, wenn auch ebenfalls nur vereinzelt gelungenen positiven Tierimpfungen. Wie groß die Anzahl der, insbesondere von französischen Autoren, zu den Tuberkuliden gerechneten Hautkrankheiten ist, kann man am besten aus den einschlägigen Monographien, vor allem aus dem ausgezeichneten Buch von Zieler, „Hauttuberkulose und Tuberkulide", ersehen, auf das wir zur weiteren Orientierung in dieser Frage verweisen. Wir möchten in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der deutschen Kliniker nur folgende Hautkrankheiten auf Grund obiger Definition zu den Tuberkuliden gerechnet wissen:

1., die papulo-nekrotischen Tuberkulide (Aknitis, Folliklis, Granuloma anulare),
2., die Acne cachecticorum,
3., das Erythema induratum Bazin,
4., das subkutane Sarkoid Dariers,
5., die multiplen Sarkoide von Boeck und
6., den Lupus pernio.

1. Papulo-nekrotische Tuberkulide.

Das häufigste Tuberkulid ist das papulo-nekrotische Tuberkulid, und zwar die von Barthélémy als **Folliklis** bezeichnete Form.

Die einzelne Effloreszenz dieser Erkrankung stellt sich dar als ein kleines, hirsekorn- bis etwa (und zwar in der Mehrzahl der Fälle) linsen- oder erbsengroßes oder (seltener) noch größeres derbes, ziemlich scharf umschriebenes Knötchen von anfänglich hell-, später bläulich- oder bräunlichgelber Farbe. Diese Knötchen treten zerstreut in verschieden großer Anzahl (2—3 oder auch äußerst zahlreich) vorzugsweise an den Streckseiten der unteren und oberen Extremitäten und zwar hauptsächlich an der Ulnarseite der Knöchel und der ganzen Vorderarme, an den Fingerseiten und auf dem Dorsum der Phalangeal- und Metakarpophalangealgelenke, der Hände und Füße, am Knie und an den Ohrrändern, seltener auf Hand- und Fußfläche und an den anderen Körpergegenden auf. Sie finden sich stets in der Haut und nie unter der Kutis vor, indem sie entweder kugelig unter der Epidermis sitzen oder diese halbkugelig hervorheben. Die Knötchen können einige Wochen unverändert bestehen bleiben und dann, meist spurlos oder mit einer leichten bläulichen Einsenkung, verschwinden, oder unter leichter Schuppenbildung sich involvieren (papulo-squamöses Tuberkulid), eine Form, die nach Hamburger besonders bei Säuglingen beobachtet wird. Das Knötchen kann aber auch zentral eitrig zerfallen und nach außen durchbrechen oder oberflächlich nekrotisieren. Es entwickelt sich

dann eine Kruste, die auf der etwas eingesunkenen Zentralpartie des Knötchens lange Zeit haftet, um dann spontan abgestoßen zu werden, und eine, anfangs livide, später weiße kreisrunde, scharfgeschnittene, flache Narbe zu hinterlassen (papulopustulöses, papulo-nekrotisches Tuberkulid, Fig. 97—99).

Der Verlauf dieser Affektion ist äußerst langsam; jedes Knötchen braucht mehrere Wochen zu seiner Entwicklung und Abheilung, und die ganze Erkrankung kann sich über viele Jahre erstrecken; der Prozeß kann mitunter völlig erlöschen und wieder von neuem auftreten.

Fig. 97. Papulo-nekrotisches Tuberkulid.

Die **Diagnose** dieser Erkrankung kann zuweilen sehr schwierig sein, insbesondere können manche Formen der Folikliis nur durch genaue klinische Beobachtung der Effloreszenz selbst, ihrer typischen Lokalisation an den Streckseiten und ihres weiteren Verlaufes (Auftreten des zentralen nekrotischen Schorfs, Narbe) erkannt werden. Die Pirquetsche Tuberkulinreaktion, die fast stets positiv ist, wird unter Umständen hier verwertet werden können (Fig. 100). Der Lupus vulgaris ist durch seine typische Primäreffloreszenz, sowie durch sein meist gruppiertes Auftreten, der Lupus erythematodes durch seine andere Lokalisation und durch das Fehlen der zentralen Nekrose charakterisiert. Das gleiche gilt für die Unterscheidung von syphilitischen Effloreszenzen; außerdem kommt bei Verdacht auf Lues noch das eventuelle Vorhandensein konkomitierender Erscheinungen und die positive Wassermannsche Reaktion entscheidend in Betracht.

Die **pathologischen Veränderungen** bestehen nach Pinkus in einer nicht ganz vollkommenen Nekrose, die entweder um eine größere Vene der Kutis herum oder in dem kegelförmigen Gebiet einer Hautarterie nachweisbar ist. In dieser nekrobiotischen Masse sind die elastischen Fasern, wenn nicht starke Erweichung und Abszeßbildung stattgefunden hat, fast immer gut erhalten. Der Herd wird von einem kugel- oder schalenförmigen Geflecht von Gefäßen umgeben, die von kleinzelligen Infiltraten umhüllt sind (Fig. 101).

Die **Prognose** ist an und für sich gut, da die Affektion auch ohne Behandlung spontan schwindet. Sie kann nur getrübt werden durch das der Erkrankung zugrunde liegende Leiden, von dessen Schwere sie abhängt.

Fig. 98. Papulo-nekrotisches Tuberkulid.

Infolgedessen ist die **Behandlung** in der Hauptsache eine allgemeine, hygienisch-diätetische, und erfordert kaum eine Lokaltherapie. Größere Knötchen werden mit Emplastrum cinereum oder mit Salizyltrikoplast bedeckt. Auch Quarzlampen- oder starke Röntgenbestrahlungen sollen von Nutzen sein.

Eine stärker erweichende, weniger gut klinisch charakterisierte Form der Folliklis mit Sitz vorzugsweise im Gesicht, an den Ohren und an den Seitenteilen des Halses wird als **Aknitis** (Barthélémy) bezeichnet, deren Abgrenzung vom miliaren Lupus nach Pinkus oft nur durch die Biopsie — tuberkulöser Bau mit Epitheloid- und Riesenzellen spricht für Lupus — gestellt werden kann.

Unter **Granuloma anulare**, Erythema perstans, versteht man eine ringförmige Affektion, die gleichfalls zu den Tuberkuliden gerechnet werden kann. Sie beginnt nach Pinkus als kleine erhabene, hautfarbene oder lividrote Papel, vergrößert sich schnell und sinkt in der Mitte ein. Auf diese Weise entsteht ein 2—4 mm breiter hautfarbener, einheitlicher oder aus flachen

Fig. 99. Papulo-nekrotisches Tuberkulid.

Knötchen bestehender Ring mit bläulichem oder weißem Zentrum, der nun ganz langsam weiterwächst. Das Granuloma findet sich am Finger, der Hand, am Nacken, Gesäß, Oberschenkel und auf der Planta und Vola. Der Verlauf kann sich über Jahre hinaus erstrecken; die Affektion selbst löst nicht die geringsten Beschwerden aus. Histologisch findet sich hier ganz das Bild einer Folliklis (Pinkus).

2. Acne cachecticorum.

Als Acne cachecticorum hat Hebra eine Akne beschrieben, die vorzugsweise bei heruntergekommenen Individuen, bei Skrofu-

lösen und Tuberkulösen auftritt und meist am Rücken und an den Streckseiten, besonders den unteren Extremitäten, angetroffen wird. Sie befällt meistens Kinder, aber auch jugendliche Erwachsene können, wie umstehende Abbildung zeigt (Fig. 102), daran erkranken. Die Primäreffloreszenz besteht aus kleinsten, erbsengroßen und größeren, disseminierten Pusteln und Knoten, die wenig infiltriert sind, sich schlaff anfühlen und zu oberflächlichen Gewebslockerungen Anlaß geben. Sie zerfallen eitrig, bilden tiefe, kraterförmige, unregelmäßige Geschwüre und heilen unter Narbenbildung. Bazillenbefund und Tierexperiment sind stets negativ. Die Acne cachecticorum schwindet gewöhnlich nach Besserung des Allgemeinzustandes auch ohne lokale Therapie. Lebertran wird, wie bei allen Tuberkuliden, auch hier innerlich wie äußerlich sehr empfohlen.

3. Erythema indurativum Bazin.

Das Erythema indurativum Bazin (Erythème induré des jeunes filles) gehört zu den subkutanen Tuberkuliden und kommt, wie der ihm von seinem Autor gegebene Name sagt, besonders bei der heranwachsenden Jugend und zwar bei Mädchen häufiger als bei Knaben vor. Es tritt fast stets an den äußeren Partien der unteren Hälfte der Unterschenkel, mitunter auch an den Oberschenkeln, den oberen Extremitäten, ja auch im Gesicht auf in Form mehr oder weniger ausgedehnter, scharf begrenzter, derb indurierter, wenig schmerzhafter Knoten, die allmählich mit der Hautoberfläche verlöten. Die Epidermis wird über dem Tumor eingezogen, rötet sich oder wird mehr bläulichrot, worauf sich der ganze Prozeß, der viele Monate bestehen bleiben kann, zurückbildet. Die Epidermis über dem Tumor kann aber auch unter leichter zentraler Erweichung und geringer Schmerzhaftigkeit von einer kleinen, rundlichen, torpiden und hartnäckigen Ulzeration durchbrochen werden, die dünnflüssigen, krümeligen Eiter entleert und schlaffe, unterminierte Ränder und einen matschigen, leicht blutenden Grund zeigt. Nach mehreren Wochen heilt das Geschwür mit einer kleinen, braunumränderten oder weißen, eingezogenen Narbe aus. Nach Pinkus kann mit derartigen Bildungen, die fünfmarkstückgroß werden

Fig. 100. Positive Pirquetsche Reaktion bei papulo-nekrotischem Tuberkulid.

können, meist aber nur Erbsen- und Kirschkerngröße erreichen, der ganze Unterschenkel besät sein und im Laufe von Jahren in Hunderte betragender Anzahl zur Beobachtung kommen. Mitunter bestehen gleichzeitig noch papulo-nekrotische Tuberkulide an den ihnen zukommenden Prädilektionsstellen.

Pathologisch-anatomisch bestehen diese Knoten aus granulierendem und nekrotischen Gewebe, das auf ein in der Tiefe der Subkutis thrombosiertes und stellenweise gänzlich obliteriertes Gefäß zurückzuführen ist. Tuberkulöser Bau ist selten, doch finden sich öfters Riesenzellen (Pinkus).

Differentialdiagnostisch kommen hier hauptsächlich zwei Affektionen in Betracht, nämlich das Erythema nodosum, wenn keine Vereiterung auftritt, und das Skrophuloderma bei Vereiterung. Ersteres unterscheidet sich vor allem durch seine große Schmerzhaftigkeit, durch seinen akuten Verlauf und dadurch, daß es fast stets von rheumatischen

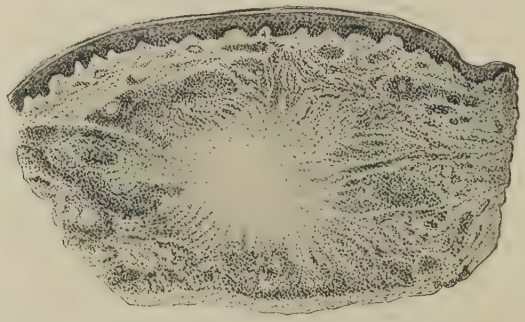

Fig. 101. Typische Folliklis mit zentraler Nekrose und Randinfiltration. (Aus Pinkus, Haut- und Geschlechtskrankheiten.)

Beschwerden begleitet ist und niemals ulzeriert. Die skrofulösen Geschwüre besitzen nicht die wallförmige, weichere Infiltration, die bei der eben besprochenen Erkrankung infolge der nur teilweise erfolgenden zentralen Einschmelzung stets vorhanden ist, und zeigen eine andere Lokalisation. Gummata sind scharf geschnitten und nicht unterminiert.

Eine sicher wirkende **Therapie** gibt es nicht. Wie bei allen Tuberkuliden sind auch hier allgemeine hygienische Maßregeln zu ergreifen. Subkutane Arsenkuren, namentlich bei anämischen Mädchen, werden empfohlen, desgleichen Röntgenbestrahlungen, Dunstverbände mit fünffach verdünnter Burrowscher Lösung, Salizylseifenpflaster oder Emplastrum cinereum.

4. Subkutane Sarkoide (Darier).

Unter diesem Namen haben Darier und Roussy derbe, indolente, von der Subkutis ausgehende Neubildungen mit subakuter oder chronischer Entwicklung beschrieben, die sich, in

der Größe einer Erbse oder einer Bohne und darüber, vorzugsweise in der Rippengegend, aber auch an den Flanken, am Unterbauch und an den Schultern, besonders bei Frauen im Alter von 30 bis 40 Jahren lokalisieren. Diese Gebilde sind mit der Kutis verwachsen und mit ihr verschieblich; sie sind entweder umschrieben, rund oder oval, oder mehr diffus, in Form knotiger Stränge ausgebreitet und in großen, unregelmäßigen, höckerigen Herden

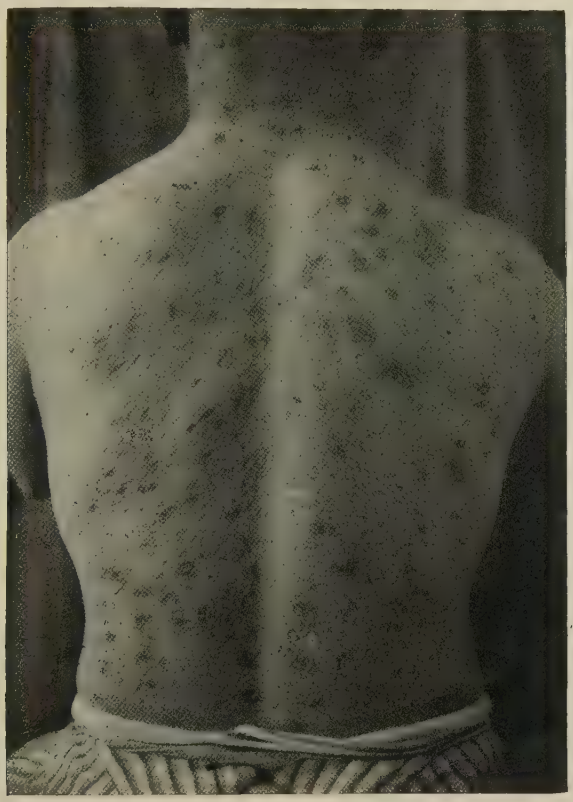

Fig. 102. Acne cachecticorum.

bis zu 15 und 20 cm im Durchmesser angeordnet. Die Haut über den Geschwülsten ist schieferfarben bis violett, selten rötlich und ohne oberflächliche Gefäßerweiterungen. Bei dem Versuch sie zu falten nimmt die Haut die Farbe einer Orangenschale an (Zieler). Nach Darier haben diese tumorartigen Neubildungen keine Neigung, sich unbeschränkt zu vergrößern; sie pflegen nicht generalisiert aufzutreten, ulzerieren nicht und beeinflussen das Allgemeinbefinden in keiner Weise.

Der **histologische Bau** dieser Gebilde entspricht vollständig dem der bazillären Tuberkulose; nur sehr selten findet man indes in ihnen Tuberkelbazillen,

während sie häufig auf Tuberkulin reagieren. Positive Tierimpfungen haben diese Formen der Tuberkulide bisher niemals ergeben.

Die **Behandlung** ist die gleiche wie bei den vorhergehenden Formen; nach Jadassohn sollen hier besonders As-Injektionen eine gute Wirkung entfalten.

Ehrmann und übrigens Darier selbst betonen die nahe Verwandtschaft dieser Tuberkulide mit dem Erythema induratum Bazin. Letzterer ist jetzt sogar geneigt, sie mit der Gruppe der im folgenden zu besprechenden Boeckschen Sarkoide in Zusammenhang zu bringen, bzw. sie als eine Art Übergang zu diesen anzusehen.

5. Benigne Sarkoide (Boeck).

Als multiple benigne Sarkoide sind von Boeck verhältnismäßig seltene Krankheitsformen der Haut beschrieben worden, die

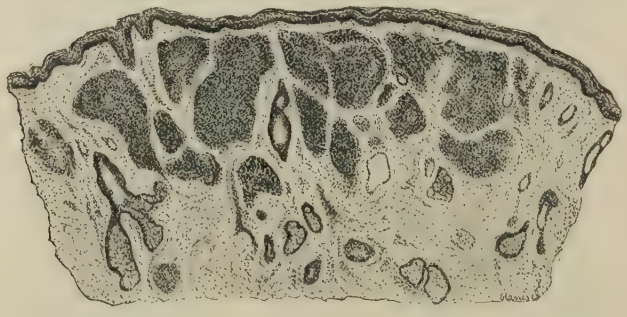

Fig. 103. Boecksches Lupoid. Reine Epitheloidzellkomplexe. (Aus Pinkus, Haut- und Geschlechtskrankheiten.)

ebenfalls klinisch und anatomisch dem Erythema induratum Bazin nahe stehen, wenn auch nach Zieler ihre Beziehungen zur Tuberkulose noch sehr umstritten sind.

Die Gruppe der benignen Sarkoide umfaßt nach Boeck drei Formen, nämlich die kleinknotige Form bzw. das multiple benigne Sarkoid Boecks (disseminiertes, miliares Lupoid Darier) als die häufigste Form, die großknotige und die diffus infiltrierende Form. Sämtliche Formen können sich übrigens miteinander kombinieren oder aufeinander folgen.

Bei der kleinknotigen Form kommt es in der Kutis zum Auftreten von hirsekorn-, aber auch erbsengroßen, halbkugeligen Tumoren von rötlicher oder bläulichrötlicher, später bräunlicher Farbe und halbweicher Konsistenz; ihre Oberfläche ist entweder glatt oder schuppt ganz leicht. Unter dem Glasdruck erscheint nach Darier ihr Gewebe weniger durchscheinend als das eines Lupusknötchens und scheint mitunter nur aus vereinzelten Fleckchen zu bestehen.

Der Ausschlag tritt meist symmetrisch innerhalb weniger Wochen vor allem im Gesicht auf, findet sich aber auch an den Schultern, den Handgelenken und an den Streckseiten der oberen Extremitäten, seltener auf dem behaarten Kopf, am Rücken und an den unteren Extremitäten. Das Exanthem bleibt meist mehrere Monate, oft auch Jahre bestehen und verändert sich dabei nur außerordentlich langsam, indem die Knötchen allmählich abflachen und sich zu mitunter münzengroßen, in der Mitte etwas eingesunkenen, oft marginierten Flecken peripher ausbreiten, die schließlich mit Hinterlassung einer atrophischen, meist nur wenig sichtbaren Narbe heilen. Häufig sieht man um diese Narben neue Effloreszenzen auftreten; Erweichung oder Geschwürsbildung wird indes niemals beobachtet.

Auch die Schleimhäute, besonders die Naseneingänge, seltener die Mund-, Lippen- und Genitalschleimhaut, können von dieser Erkrankung befallen werden; die Lymphdrüsen können ebenfalls manchmal erkrankt sein. In vielen Fällen findet sich bei derartigen Patienten eine Tuberkulose der Lungen oder der Drüsen.

Im Verlaufe dieser Erkrankung treten häufig Störungen des Allgemeinbefindens, wie Schwäche, Hinfälligkeit, Abmagerung und Blutarmut auf.

Beim Weibe beobachtet man sie häufiger als beim Manne, und zwar meist zwischen dem 15. und 40. Lebensjahr. Der Prozeß beginnt anscheinend öfters während der kalten Jahreszeit; Rezidive kommen vor.

Die **Histo-Pathologie** der multiplen Sarkoide ist charakteristisch; alle typischen Fälle gleichen sich. Nach Pinkus setzt sich diese Affektion aus Granulationsgewebe zusammen, das in den reinsten Fällen aus umschriebenen Haufen und Schläuchen von Epitheloidzellen ohne Beimischung von Riesen- und Rundzellen besteht (Fig. 103), mithin also sehr dem leprösen Granulom gleicht. In anderen Fällen sind die Epitheloidzellenhaufen von einem schmalen Saum von Rundzellen umgeben, auch Riesenzellen können vorhanden sein.

Die großknotige Form ist seltener und besteht nach Darier aus halbkugeligen, erbsengroßen oder weit größeren, bläulichen bis rotbräunlichen Erhebungen oder aus weichen bis derben Scheiben mit unregelmäßiger Kontur, die sich in zwei bis drei oder noch mehr Exemplaren an Stirn, Nase, Schultern, Knien usw. lokalisieren. Das Zentrum ist meist etwas eingesunken; die leicht erhabene, schmale, feinschuppige Randzone enthält kleine miliare, bei Glasdruck als feine, weißliche Stippchen wahrnehmbare Knötchen.

Bei der gleichfalls sehr seltenen diffus infiltrierenden Form

handelt es sich nach Zieler um kleine, miliare Herde, die in einer etwas angeschwollenen, roten und diffus hyperpigmentierten Hautfläche zerstreut, aber auch als größere oder kleinere Knoten vorkommen.

Therapeutisch sollen die Boeckschen Sarkoide mitunter recht gut durch hohe Arsendosen, die lange Zeit verabreicht werden, beeinflußt werden. Auch intraglutäale Kalomelinjektionen und Tuberkulin-

Fig. 104. Lupus pernio.

behandlung werden empfohlen. Selbstverständlich ist auch hier das Allgemeinbefinden zu berücksichtigen.

6. Lupus pernio.

Der Lupus pernio wird nach der neueren Literatur (Zieler, Arndt, Kreibich, Kühlmann, Pinkus u. a.) wohl mehr zu den Boeckschen Sarkoiden als zur Tuberkulose, bzw. zum Lupus, gerechnet werden müssen, wie dies infolge seines klinischen Aussehens besonders Jarisch, Jadassohn und andere Autoren tun, ein Umstand, dem diese Erkrankung ja auch ihren Namen verdankt. Beim Lupus pernio handelt es sich nämlich um das meist symmetrische Auftreten von violett bis blauroten oder ganz hellroten, nicht scharf abgegrenzten, derben oder mehr ödematösen, plattenartigen, in den untersten Schichten der Kutis gelegenen, oft sehr druckempfindlichen Herden an den Fingern, den Händen, den Ohren und der

Nase, durch welche diese Glieder polsterartig aufgetrieben und verdickt erscheinen (Fig. 104). An der Oberfläche finden sich häufig Teleangiektasien und erweiterte Venen; hier kann man auch, bei weniger tiefem Sitz der Erkrankung, unter Glasdruck graugelbliche bis graubräunliche Punkte oder Stippchen nachweisen, die so dicht stehen können, daß sie ganz den Lupomen gleichen und auch das diesen eigene, apfelgeleeartige Aussehen darbieten. Diese Knötchen zerfallen aber im Gegensatz zu den wahren Lupomen niemals geschwürig.

Bei längerer Dauer der Erkrankung, der Verlauf ist sehr chronisch, kommen regelmäßig auch Knochenveränderungen vor, die teils in periostalen und ossealen Verdickungen, teils in diffuser Entkalkung, Aufhellung und Rarefizierung der Knochensubstanz bestehen. Diese Veränderungen, die zu mehr oder weniger starken Entstellungen und Verstümmelungen der erkrankten Glieder führen, sind nach Kühlmann u. a. rein sekundärer Natur, bedingt durch die über ihnen sich abspielenden Krankheitsprozesse.

Kältewirkung scheint bei dem Zustandekommen des Lupus pernio keine Rolle zu spielen, da die Erkrankung auch während des Sommers unverändert fortbesteht. Den irreführenden Namen hat sie wohl lediglich infolge ihrer großen klinischen Ähnlichkeit mit Frostbeulen. Es können aber an den bereits erkrankten Partien, so besonders an den Ohren und der Nase, infolge der Kälte Blasen, Nekrosen und Narben auftreten, die eine differentialdiagnostische Entscheidung sehr erschweren können. Häufig findet sich übrigens der Lupus pernio besonders im Gesicht mit Lupus vulgaris und mit anderen Tuberkuliden vergesellschaftet.

Histologisch findet man nach Joseph scharf umschriebene Infiltrationsherde, die hauptsächlich aus epitheloiden Zellen und aus Rundzellen bestehen. Im Zentrum der Herde findet sich keine Nekrose, kein Kernzerfall und kein Fibrin; auch Riesenzellen fehlen. Tuberkelbazillen wurden niemals im erkrankten Gewebe nachgewiesen; die Tuberkulinreaktion sowie die bisher vorgenommenen Tierimpfungen waren sämtlich negativ.

Therapeutisch wird insbesondere Röntgenbehandlung empfohlen, die durch Arsen- und Tuberkulinkuren zu unterstützen ist. Auch hier ist Hebung des Allgemeinbefindens zu erstreben.

Aussatz, Lepra.

Die Lepra oder der Aussatz (Elephantiasis Graecorum, Lepra Arabum) ist eine chronische Infektionskrankheit, die durch einen von Hansen-Neißer entdeckten, spezifischen Bazillus hervor-

gerufen wird. Sie tritt speziell in zwei Formen auf, welche sich aber auch kombinieren können, nämlich als Lepra tuberculosa und als Lepra anaesthetica (Lepra cutanea, Lepra nervorum, Virchow); sie gibt zu Veränderungen der Haut, der Schleimhäute, der Knochen und der Nerven Anlaß und endet gewöhnlich direkt oder indirekt tödlich.

Die Krankheit, welche früher in ganz Europa heimisch war, findet sich in ausgedehnterem Maße nur noch in Norwegen, Livland, in der Türkei,

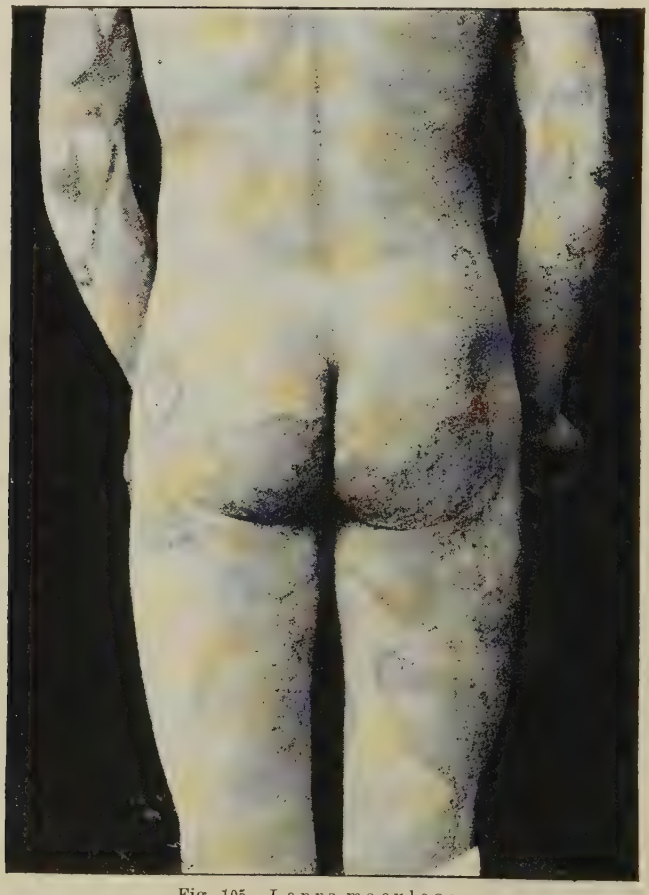

Fig. 105. Lepra maculosa.

Krim, Moldo-Walachei und Süditalien; ferner in den Küstenländern des Mittelländischen Meeres, in Südasien, Mittel- und Südamerika, in den afrikanischen Küstenländern und auf den Inseln des australischen Archipels. Das Verschwinden des Aussatzes in Europa ist jedenfalls auf die seinerzeit mit barbarischer Strenge durchgeführte Isolierung der Patienten zurückzuführen. In unseren Ländern werden nur mehr oder weniger zahlreiche, isolierte, eingeschleppte Fälle beobachtet. Nur in Ostpreußen

sind durch Einschleppung aus Rußland fünf kleine Lepraherde entstanden; die wenigen noch lebenden Kranken sind in einem in der Nähe von Memel gelegenen Aussatzheim untergebracht.

Den eingangs erwähnten Lepraformen geht ein meist lange dauerndes Prodromalstadium voraus, das sich für keine der beiden Formen als charakteristisch erweist, und in allgemeinen Störungen, wie sie auch bei anderweitigen Infektionskrankheiten beobachtet werden, besteht.

Während einiger Monate, ja sogar Jahre, pflegen sich nämlich Mattigkeit, Schwäche und Verdauungsstörungen, Schlaflosigkeit oder

Fig. 106. Lepra maculosa.

Schlafsucht, Gelenk- und Rückenschmerzen, psychische Depressionszustände, Fieberbewegungen, bis zu 40 und 41°, einzustellen. Nach Darier soll insbesondere folgenden Symptomen eine gewisse Bedeutung beigelegt werden können: graue Färbung der Haut der Extremitäten, die zuweilen mit lokaler Asphyxie oder Synkope einhergeht, hartnäckiger Schnupfen oder eine abnorme Trockenheit der Nasenhöhle mit wiederholtem Nasenbluten ohne auffindbare Ursache. Erst später treten die eigentlichen Hauterscheinungen auf, nämlich Flecke oder Pemphigusblasen; der tuberkulösen Lepra scheint meistens die Lepra maculosa vorauszugehen, während der Pemphigus leprosus den Ausbruch einer anästhetischen Lepra verkündet. Wir haben jedoch einen Fall von Knotenlepra behandelt, welchem Pemphigus vorausging und bei welchem keine Sensibilitätsstörungen nachzuweisen waren.

Die Lepraflecken (Lepride) zeigen sich gewöhnlich im Gesicht, auf den Streckseiten des Rumpfes und der Extremitäten, besonders in der Glutäalgegend (Fig. 105). Anfangs meist erythematös, mitunter nur hyperämisch und mehr flüchtiger Natur, ohne eine Spur zu hinterlassen, bilden sie später ovale, runde oder unregelmäßig begrenzte, derbe Infiltrate, die tief in der Haut eingebettet sind und wenig das Hautniveau überragen; sie sind von braunroter Farbe und dehnen sich gewöhnlich peripher aus. Während sie im Zentrum eine deutliche Rückbildung zeigen, bleibt der livide Rand infiltriert und schuppt in einzelnen Fällen leicht (Fig. 106).

Fig. 107. Pemphigus leprosus.

Die fleckigen Stellen zeigen zuweilen eine deutliche Hyperästhesie, in anderen anästhetische Zustände.

Die Pemphigusblasen (Fig. 107) erscheinen ebenfalls in der Prodromalperiode; sie entstehen akut auf vorher nicht sichtbar veränderten Hautstellen des Körpers und der Extremitäten, stellen größere Blasen mit serösem Inhalt dar, platzen und lassen gewöhnlich rote oder speckig belegte Geschwüre zurück, die sich langsam überhäuten und von anästhetischen Pigmentationen oder weißen, perlmutterartig glänzenden, am Rand leicht pigmentierten Narben gefolgt sind.

Fig. 108. Lepra tuberosa.

Fleckenlepra und Pemphigus leprosus können rezidivieren, oder es kann nach einem einmaligen Schub, der längere Zeit bestehen bleibt, ein Intervall von Monaten bis zu 2 und 3 Jahren eintreten, das symptomlos verläuft, bis sich dann die charakteristischen Erscheinungen entwickeln. Aus diesen zwei Prodromalformen entstehen

dann die speziellen Erkrankungsformen, die wir gesondert beschreiben werden, nämlich die Lepra tuberculosa s. tuberosa und die Lepra anaesthetica.

Bei der **Lepra tuberculosa** bilden sich meistens im Anschluß an die Fleckenlepra, oft auch noch während des Bestehens der Flecken, oder auch nach längerem Intervall gleichzeitig an mehreren Stellen umschriebene Infiltrate, welche zu Knoten von der Größe einer Erbse bis zu der einer Walnuß führen.

Fig. 109. Lepra tuberosa.

Vorwiegend zeigen sich diese Leprome an der Stirne, den Knien, den Wangen, über den Gelenken, sowie an der Dorsal- und Volarfläche der Hand (Fig. 108—110). An der letzten Stelle erscheinen sie viel flacher, da sie in ihrer Entwicklung durch die Dicke der Hornhaut gehemmt werden, wie sie auch an gewissen Körperregionen, an welchen sie durch Hautfalten komprimiert werden, eine mehr flache oder längliche Beschaffenheit annehmen können. Sonderbarerweise sieht man sie niemals auf die behaarte Kopfhaut übergreifen.

Fig. 110. Lepra tuberosa.

Wolff hat in Norwegen über 600 Lepröse gesehen und bei allen tuberösen Formen die Beständigkeit dieser Regel feststellen können. Die Knoten entwickeln sich je nach der Intensität der Fälle entweder so zahlreich, daß sie dicht nebeneinander zu liegen kommen, oder nur ganz spärlich. Fast konstant sind sie zuerst an der Stirne zu finden, wo sie dem Gesicht den charakteristischen, bekannten Löwenausdruck (Facies leonina, Leontiasis) verleihen (Fig. 111).

Auch auf den Schleimhäuten, an der Konjunktiva, dem Isthmus faucium und dem Kehlkopf treten sie auf.

In 2 Fällen hat Wolff deutliche Knotenbildung der Iris beobachten können. Auch die Lymphdrüsen beteiligen sich am Prozesse und sind in den meisten Fällen geschwollen.

Nach einer gewissen Zeit zerfallen die Knoten; es bilden sich Ulzerationen, die nur eine geringe Tendenz zur Überhäutung zeigen. Die Schmelzung der Gewebe kann auch subepidermidal vor sich gehen, und so sieht man die Haut und die darunter liegenden Knochen und Knorpel schwinden, ohne daß die Epidermis darüber zugrunde geht.

Durch den Zerfall der Knoten entstehen oft kolossale Entstel-

Fig. 111. Lepra tuberculosa.

lungen (Fig. 112). In Drontheim konnte Wolff einen solchen Fall sehen, bei dem sämtliche Finger und Zehen, der eine Fuß, Nase, Augen verschwunden waren; an Stelle des Gesichts konnte man nur noch eine trichterförmige Öffnung wahrnehmen, in deren Tiefe die Zunge lag.

Auch die inneren Organe nehmen an dem Prozeß teil; Leber, Milz, Lungen, Hoden und Ovarien sowie das Knochengerüst sind nicht selten erkrankt.

Die **Lepra anaesthetica** tritt häufiger im Anschluß an einen Pemphigus, der noch später im Verlauf der Affektion rezidivieren kann, als nach Fleckenlepra auf; es zeigen sich an verschiedenen Körperstellen hyperästhetische Regionen auf anscheinend gesunden, zirkumskripten Hautstellen oder an ausgedehnteren Haut-

gebieten oder ganzen Extremitäten. Zu gleicher Zeit klagen die Patienten über heftige, reißende Schmerzen in den Gliedern, oder es besteht kein spontaner Schmerz, sondern dieser wird nur durch Druck auf gewisse Regionen, speziell auf die zugänglichen Nerven hervorgerufen.

Untersucht man in dieser Periode die oberflächlichen Nerven, so findet man sie strangartig verdickt und schmerzhaft. Diese Schmerzhaftigkeit erlischt aber nach und nach, und es stellt

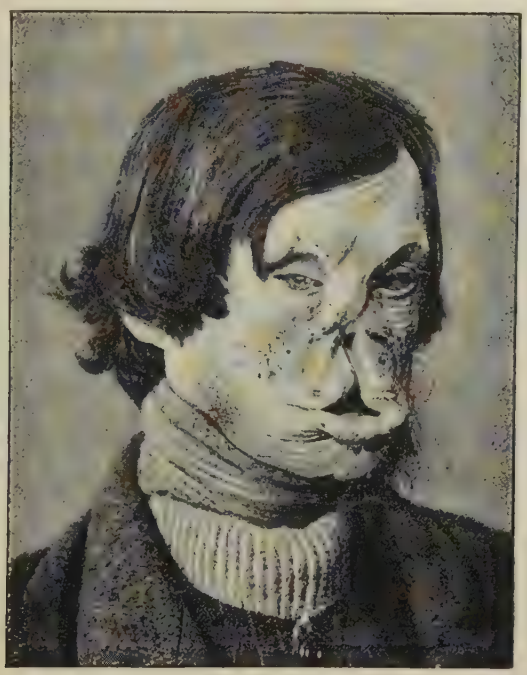

Fig. 112. Lepra tuberculosa, nach Zerfall der Knoten.

sich Unempfindlichkeit der Nerven sowie der von ihnen versorgten Hautstellen ein.

Es entstehen dann allmählich trophische Störungen, welche speziell das Muskelsystem befallen und zu Paresen, Lähmungen, besonders zu krallenförmiger Stellung der Finger führen. Wolff hat jedoch bei einer Reihe von Patienten direkte Alterationen der Sehnenscheiden feststellen können, die vielleicht mit einem leprösen, bzw. bazillären Prozeß dieser Teile in Zusammenhang stehen und die Retraktionen hervorrufen können.

Durch die Anästhesie setzt sich der Patient oft Verletzungen oder Verbrennungen aus, die ulzerieren können und nur wenig Neigung zur Heilung besitzen, sich im Gegenteil ausdehnen und

Verstümmelungen zustande bringen (Lepra mutilans), die nicht selten das Abfallen von Fingern, Zehen, ja von ganzen Extremitäten veranlassen (Fig. 113). Wir haben solche aber auch ohne ulzerösen Prozeß entstehen sehen.

Man beobachtet ferner Schmelzungen, bzw. Resorptionsvorgänge von Phalangen, die nicht durch Abstoßung der Glieder, sondern durch Infiltrationen und nachträgliche subkutane Regression ohne Wunde und ohne Ulzeration stattfinden; daher bemerkt man auf den zurückbleibenden Stümpfen an solchen Extremitäten die Persistenz der Nägel ohne die geringste Narbenbildung (s. Fig. 113).

Fig. 113. Lepra mutilans.

Beide Formen der Lepra können sich, wie schon erwähnt, kombinieren (**Lepra mixta**) oder es kann eine nach der anderen auftreten.

Der Verlauf der Lepra ist äußerst chronisch; wenn es auch Fälle gibt, die plötzlich eine zerstörende Wirkung entfalten können, sehen wir, und zwar besonders bei der Nervenlepra, andere, welche trotz der Krankheit ein hohes Alter erreichen.

So hatte Wolff Gelegenheit, eine Frau von 74 Jahren zu Gesicht zu bekommen, die seit dem 7. Lebensjahr befallen war, ohne eine stärkere Störung in ihrem Lebensberuf durch die Erkrankung zu erleiden.

Der Verlauf der Erkrankung wird bedeutend durch Klima und Lebensverhältnisse beeinflußt.

Der Tod wird meistens durch eine hinzutretende Krankheit, entweder durch Phthisis pulmonum, Nephritis, Pneumonie, herbeigeführt, oder durch Erschöpfung, Diarrhöen, amyloide Degeneration der Organe und Marasmus.

Zur **Diagnose** muß vor allem betont werden, daß Lepra nur bei

Leuten vorkommt, die sich in einer Gegend aufgehalten haben, in welcher der Aussatz heimisch ist, ein Umstand, der schon dazu beitragen wird, die Diagnose zu erleichtern.

Lepra tuberosa kann zu Verwechslung mit Syphilis und mit Lupus Anlaß geben; für die Lepra aber kann immer der Bazillennachweis, der hier ein leichter ist, die Diagnose sichern. Bei der Nervenlepra ist es allerdings schwierig, die Bazillen, die dann an nicht leicht erreichbaren Stellen sitzen, während des Lebens zu ermitteln. Es gibt aber keine Krankheit, die einen ähnlichen Symptomenkomplex wie die Lepra aufweisen kann. Die größte Ähnlichkeit zeigt sie noch mit der Syringomyelie; hier können ähnliche Deformationen der Extremitäten entstehen, nur ist keine Anästhesie damit verbunden; es sind gewöhnlich nur analgetische Alterationen der Haut oder Temperatursinnveränderungen vorhanden.

Die **Prognose** ist ungünstig, wenn es auch Patienten gibt, bei welchen die Krankheit langsamer vorschreitet; das geschieht besonders, wenn diese in leprafreie Gegenden transportiert werden und für allgemeine günstige äußere Verhältnisse gesorgt wird; aber sie führt doch immer direkt oder indirekt zum Tode. Wir haben bei der Besprechung des Verlaufs die häufigsten Todesursachen angegeben und werden deshalb hier nicht wieder darauf zurückkommen.

Ätiologie. Die Entstehung der Lepra hat man in früheren Zeiten auf verschiedene Ursachen, meistens auf die Kost der Patienten zurückgeführt; Hutchinson z. B. glaubte die Fischkost hierfür verantwortlich machen zu müssen.

Die Lepra ist eine kontagiöse Krankheit, die von Mensch zu Mensch und auch indirekt durch Gegenstände (v. Bergmann) übertragen werden kann.

Wenn dagegen angeführt wird, daß man niemals in einer Leprastation eine Ansteckung hat ermitteln können, so läßt sich das gleiche z. B. von der Lungenphthise sagen. Welcher Arzt hat jemals in einem Krankenhaus die Ansteckung eines Gesunden durch einen Phthisiker sicher konstatieren können? Und doch ist die Tuberkulose übertragbar. Es liegen zu viel Schwierigkeiten vor (lange Inkubation, Fehlen eines Initialaffekts), um die Übertragung bei der Lepra nachweisen zu können. Oft genug aber sehen wir einen Patienten, der von einer leprafreien Gegend stammt, nach einigen Jahren Aufenthalt in einer Lepragegend mit Lepra behaftet wieder zurückkehren.

Besonders sprechen für die Kontagiosität die Einschleppung der Lepra in vorher leprafreie Gegenden und die Abnahme der Lepra in Gegenden, wo die Leprösen isoliert werden; auf diese strenge Absonderung der Patienten, auf das „Aussetzen", ist auch das Erlöschen der Krankheit in unseren Gegenden zurückzuführen.

Die Impfversuche auf Tiere sind bisher erfolglos geblieben. Ob es sich bei den wenigen positiven Resultaten, die Nicolle an Affen, Lugai an Ratten und Duval an Tanzmäusen durch Verimpfung leprösen Materials erzielt haben will, wirklich um echte Lepra handelt, ist nicht mit Sicherheit festzustellen; es kam hier nur zu subkutanen, allerdings leprabazillenhaltigen Knötchen an der Impfstelle, niemals aber entstand allgemeine Lepra. Von künstlicher Übertragung auf Menschen liegen nur die positiven Fälle von Benson und von Arning vor.

Die Frage, ob die Lepra hereditär übertragbar sei, ist nach verschiedenen Richtungen hin beantwortet worden; Hansen leugnet es vollständig, Zambaco spricht speziell von Kindern, die er leprös zur Welt kommen sah. Nach Mitteilungen anderer Autoren hinwieder sollen gesund geborene Kinder Lepröser von der Lepra verschont bleiben, wenn sie in eine leprafreie Gegend gebracht werden.

Es ist aber unzweifelhaft, daß die Lepra eine bazilläre Krankheit ist. Bei allen Patienten, sei es, daß sie aus Norwegen, von den Hawaiinseln oder aus anderen Ländern stammen, ist der Nachweis des Bacillus leprae gelungen.

Die Bazillen wurden zuerst von Hansen (1871) gefunden und im Gewebesaft von frisch exzidierten Knoten beobachtet. Sie lassen sich nach ihm hier sehr leicht nachweisen, wenn die Schnittfläche eines Knotens abgeschabt und das Gewebe in Wasser untersucht wird. Diese Befunde wurden insbesondere von Neißer, Cornil, Köbner und anderen bestätigt und erweitert.

Die Bazillen sind unbeweglich, starr und gleichen etwas dem Kochschen Tuberkelbazillus, sind aber meist etwas gedrungener, kürzer und finden sich im Gewebe und in Deckglaspräparaten regelmäßig in Haufen zusammengelagert. Die Leprabazillen sind zwar säurefest wie die Tuberkelbazillen, werden jedoch etwas leichter wie diese durch Säuren und Alkohol entfärbt. Sie färben sich mit den gewöhnlichen Tinktionsverfahren, insbesondere mit Ziehlscher Lösung oder nach Weigert, bei der Gramschen Färbung erscheinen sie dunkelblau. Eine Züchtung der Leprabazillen ist bisher noch nicht gelungen. Zum Nachweis von Leprabazillen im Gewebe hat Uhlenhuth mit Vorteil seine Antiforminmethode angewendet.

Leprabazillen wurden bisher in allen Organen, in denen sich lepröse Veränderungen fanden, aufgefunden, wenn auch in sehr wechselnder Anzahl. Auch im Blute wurden von Doutrelepont und Wolters Leprabazillen nachgewiesen, nur selten im Urin, in den Fäzes und im Sputum. Am häufigsten und zahlreichsten finden sie sich im Nasenschleim, sobald lepröse Geschwüre im Nasenrachenraum vorhanden sind.

Anatomisch sind die Lepraneubildungen als Granulationsgeschwülste, ähnlich den tuberkulösen und syphilitischen Infiltraten, zu betrachten, doch fehlen hier Riesenzellen fast stets.

Der Prozeß beginnt gewöhnlich im Korium, folgt den Gefäßen oder geht von deren Wandungen aus und erreicht das Rete nach der Oberfläche und das Unterhautzellgewebe nach der Tiefe zu. Die meist aus epitheloiden Zellen bestehende Infiltration ist diffuser als bei Tuberkulose und Syphilis, auch sind die Zellen (Leprazellen, Virchow) um das 5—6fache größer, blasig und mit gut färbbarem Kern versehen. In diesen Zellen, aber auch frei in kleinen Häufchen, liegen die Leprabazillen oft in großen Massen, so daß die Zellen wie ausgespickt mit Bazillen erscheinen. Rundzellen und Plasmazellen sind nur spärlich vorhanden.

Die lepröse Nervenerkrankung ist zuerst von Virchow beschrieben worden. Sie beginnt mit einer peripheren, von den Kutisnerven ausgehenden, aszendierenden Neuritis, die zentripetal fortschreitet und sich auf die zentralen Organe fortsetzen kann. Ssudakewitsch fand sogar im Innern von Ganglien des Sympathikus und Uhlenhuth und Westphal im Rückenmark, in den Spinalganglien und im Kleinhirn Leprabazillen. Die Lepra nervosa ist indes nach Nonne eine hauptsächlich durch die Toxine der Leprabazillen hervorgerufene Nervenerkrankung.

Die **Behandlung** zerfällt in eine prophylaktische und in eine kurative.

Als Hauptaufgabe der ersteren ist die Trennung der Erkrankten von den Gesunden, die Isolierung, bzw. das Unterbringen in Leproserien zu bewirken.

Als kurative Mittel sind zwar sehr viele versucht worden, leider alle ohne Erfolg. Sie alle zu erwähnen, würde zu weit führen. Besserung wollen einige Ärzte mit Gurjunbalsam, 5—10 g täglich, erzielt haben; Natrium salicylicum hat Danielssen mit guten Resultaten angewandt. Unna will einen Fall geheilt haben, bei welchem Ichthyol innerlich und reduzierende Mittel (Resorzin und Chrysarobin) äußerlich in Anwendung kamen. In neuester Zeit wird besonders das altbekannte Chaulmoograöl (Gynokardöl), das in gereinigter Form von Bayer & Co. hergestellt und unter dem Namen Antileprol vertrieben wird, sehr gerühmt. Gute Erfolge sollen auch mit dem von Rost nach Art des Tuberkulins hergestellten Leprolin und mit einem von Deycke aus einer Streptothricheenart gewonnenen Bazillenfett, dem Nastin, erzielt worden sein. Deycke will gute Resultate mit Radiumbestrahlungen gesehen haben. Indes muß man sich erinnern, daß Knoten, ohne zu vereitern, in relativ kurzer Zeit auch ohne Behandlung schmelzen können, und daß nach deren Verschwinden nicht sofort von Heilung zu sprechen ist. Von günstiger Wirkung ist immer das Übersiedeln der Patienten in leprafreie Länder.

Rotz, Wurm; Malleus humidus et farciminosus.

Der Rotz ist eine schwere Infektionskrankheit, die gewöhnlich von Einhufern (Pferd, Esel) auf den Menschen übertragen wird; er kann aber auch von Mensch auf Mensch und vom Menschen wieder auf Tiere weitergegeben werden.

Der Verlauf der Affektion ist akut oder chronisch. Akute Fälle spielen sich in einigen Wochen ab, chronische können sich weit länger hinziehen, als man es bis jetzt angenommen hatte. Die interessanten Fälle von Hallopeau, Jeanselme und von Besnier liefern uns den Beweis, daß die Erkrankung bis zu 6 Jahren bestehen kann.

Die **akute** Form (Rotz, Malleus humidus) beginnt 2—8 Tage nach der Infektion unter Fiebererscheinungen mit Schwellung der mit dem Infektionsstoff in Berührung gekommenen Stelle der Haut (meistens Hände und Füße). Von hier aus entwickelt sich, besonders an den Extremitäten, Lymphangitis und Lymphadenitis; der Patient gibt Schmerzen in den Muskeln und Gelenken an, er erbricht und klagt über Kopfschmerzen. Über den Gelenken, im Gesicht zeigt sich ein disseminierter, pustulöser Ausschlag, von dem Virchow gezeigt hat, daß er weit tiefer greift, als die Variolaeffloreszenzen, mit welchen er

Ähnlichkeit besitzt; er ist durch subepidermidale, gangränöse Vorgänge bedingt, die nach und nach zu Krustenbildung führen.

Zu gleicher Zeit finden wir ähnliche Veränderungen auf den Schleimhäuten; Nasenhöhle, Rachen, Kehlkopf und Bronchien liefern eine blutig-eitrige Flüssigkeit, es entsteht Dyspnoë, Husten und Dysphagie. Das Fieber nimmt kontinuierlichen Charakter an und der Patient geht meist nach einer etwa fünfwöchigen Erkrankung zugrunde.

Die **chronische** Form (Wurm, Malleus farciminosus) entwickelt sich längere Zeit nach der Infektion, 2—3 Monate in Hallopeaus Fall, und zwar mit Fieber und einem dem Gelenkrheumatismus ähnlichen Zustand; dabei besteht Kopfschmerz und vermehrte Sekretion der Nasenschleimhaut.

Dann entstehen in größeren Intervallen an verschiedenen Körperstellen Abszesse, die zu Fisteln und zu Geschwürsbildung führen. Im Gesicht und auf den Schleimhäuten des Rachens und der Nasenhöhle zeigen sich Geschwüre, die sich von syphilitischen, gummösen Ulzerationen kaum unterscheiden.

Es können größere Remissionsperioden eintreten, während welcher der Patient sich wieder wohl fühlt und längere Zeit unbehindert seinem Beruf nachgehen kann.

Der Zustand kann unter Umständen sich bessern und der Patient nach langer Erholung genesen, oder aber das Allgemeinbefinden wird schlechter, das Fieber hektisch, Nieren-, Magen- und Darmerscheinungen treten ein, und der Patient geht in Marasmus zugrunde.

Die **Diagnose** der Erkrankung ist besonders in chronischen Formen schwierig, weil diese mit Syphilis und Tuberkulose und deren Hautformen eine große Ähnlichkeit zeigen. Wenn Ärzte, wie Ricord, sich dazu bewogen fanden, sie mit Syphilis zu identifizieren, so wird damit schon die Schwierigkeit der Diagnose bewiesen.

Vor allem muß bei der Stellung der Diagnose die Anamnese und der Beruf der Patienten berücksichtigt werden, da die Krankheit fast immer Leute, die mit Pferden umgehen, befällt.

Bestehen Zweifel über die Natur des Übels, dann besitzen wir als sicherstes diagnostisches Mittel immer die Impfung auf Tiere, am besten auf Meerschweinchen, und den Kulturversuch, da der Rotzbazillus, wie bereits im allgemeinen Teil erwähnt, ganz prägnante Merkmale bei seiner Entwicklung zeigt.

Hierbei muß man sich erinnern, daß bei älteren Geschwüren die Virulenz erlöschen kann; man muß zur Untersuchung wo-

möglich frisch entstandene Knötchen wählen. Die Bazillen lassen sich aus frischen, mit den bekannten Kautelen entnommenen Krankheitsprodukten leicht auf Hammel- und Pferdeblutserum züchten (Weigert). Besonders charakteristisch ist das Wachstum auf Kartoffeln; am dritten Tage zeigt sich hier ein bernsteingelber Überzug, der nach 6—8 Tagen rötlich wird, während in der unmittelbaren Umgebung die Kartoffel grünlich gefärbt erscheint.

Die Kulturprodukte erzeugen beim Meerschweinchen dieselben Erscheinungen, wie die Impfung des Eiters, der den Wunden entnommen ist. Als charakteristisch wird von Strauß die Schwellung des Skrotum bezeichnet bei intraperitonealer Injektion des Giftes oder von Kulturen. Erwähnt muß hier indes werden, daß experimentelles Arbeiten mit Rotzkulturen sehr gefährlich ist.

Der Bazillus selbst zeigt eine große Ähnlichkeit mit dem Tuberkelbazillus, ist etwas dicker und kürzer, leicht gekrümmt, ist Gramnegativ und färbt sich überhaupt nicht sehr leicht, am besten noch mit der Löfflerschen Lösung (30 ccm alkoholische, gesättigte Methylenblaulösung auf 100 ccm Kalilauge 1:10000).

1890 gelang es Helman und Kalning das Mallein darzustellen, ein sterilisierter Extrakt von Rotzbazillen, welche 14 Tage lang bei 37° in Bouillon gezüchtet wurden, in Wasser und Glyzerin.

Das Mallein ruft, wenn es rotzkranken Pferden eingespritzt wird, Temperatursteigerungen von 2° hervor. Beim Menschen scheint es oft zu versagen; Buschke hat nach subkutaner Einspritzung von 0,001—1,00 g keine Reaktion gesehen. Martel hat dagegen 11 Jahre nach überstandener Rotzinfektion an sich selbst eine deutliche kutane Reaktion hervorgerufen. Ebenso soll ihm die Ophthalmoreaktion gelungen sein. Therapeutisch sind keine Resultate mit dem Präparat erzielt worden. Die Komplementablenkungsmethode (Schütz und Schubert) sowie die Agglutination sollen recht brauchbare Resultate ergeben.

Die **Prognose** ist in akuten Fällen immer schlecht, bei der chronischen Form ist manchmal eine Heilung zu erreichen.

Die **Behandlung** zerfällt in eine prophylaktische, die in Tötung der verdächtigen Tiere und gründlicher Desinfektion der Lokalitäten besteht, und in eine direkte, die bei rezenten und chronischen Fällen ein energisches Eingreifen erheischt dadurch, daß man die primären Affekte und die späteren Erscheinungen auskratzt oder ausbrennt. Bei akuten Fällen bleibt sie wohl immer ohnmächtig. Zieler gelang es einen Fall zu heilen durch Röntgenbehandlung, die er mit Einspritzungen von einer aus den Rotzbazillen bereiteten Vakzine kombinierte.

Rhinosklerom.

Hebra und Kaposi haben unter diesem Namen eine chronische, infektiöse Erkrankung der Nase und ihrer Umgebung

beschrieben, die mit Sarkom große Ähnlichkeit besitzt, durch ihren Verlauf aber bedeutend von diesem abweicht.

Die Krankheit beginnt mit einer ungemein harten, scharf begrenzten, flachen, plattenartigen oder wulstigen Infiltration des Naseneingangs, des Septums, der Nasenflügel oder der Lippe.

Hebra hat die Konsistenz des Tumors mit der Elfenbeinhärte verglichen, obwohl eine gewisse Elastizität dem Gewebe noch zukommt.

Die Haut ist in der Nähe der Geschwulst vollständig normal und zeigt weder eine Schwellung noch einen ödematösen Zustand; über den tumorartigen Gebilden ist sie entweder bläulich- bis braunrot und von zahlreichen Teleangiektasien durchzogen oder erscheint, häufiger, ganz blaß und glatt, haar- und follikelfrei. Die Epidermis selbst ist trocken und rissig.

Auf Druck ist die Geschwulst empfindlich, spontan indes nicht schmerzhaft. Die Ausdehnung des Tumors erfolgt äußerst langsam; er breitet sich sowohl nach innen wie nach den äußeren Partien aus, wenn er auf der Schleimhaut beginnt.

Die Form der Nase wird durch das Anwachsen der Neubildung charakteristisch verunstaltet; die Nasenflügel werden nach außen verdrängt, die Nase sieht aus wie „platt und breit gequetscht".

Die Oberlippe wird in gleicher Weise verändert, der Prozeß erstreckt sich im Lauf der Zeit auch auf die Schleimhaut, das Zahnfleisch und auf den Knochen und bedingt den Ausfall der Zähne.

Der Naseneingang kann völlig obturiert werden und die Infiltration kann sich durch die Nasenhöhle und über die Choanen bis auf das Velum ausdehnen. Pick hat einen Fall gesehen, bei dem am äußeren Gehörgang beiderseits eine ähnliche Veränderung eingetreten war; in einem Fall Billroths hatte sich die Geschwulst rings um den Mund ausgebreitet. Auch der Tränenkanal, die Stirne usw. kann nach Jadassohn von der Erkrankung ergriffen werden.

Die Knoten erleiden keine Veränderung; sie verschmelzen weder, noch vereitern sie. Wenn ein Stück der Geschwulst exzidiert wird, überhäutet sich die wunde Stelle in kurzer Zeit und wächst wieder aus. In keinem Fall hat man eine spontane Rückbildung des Rhinoskleroms beobachtet; man hat auch keinerlei Einfluß auf den allgemeinen Zustand bemerkt.

Das Rhinosklerom findet sich in gleicher Häufigkeit bei beiden Geschlechtern und entsteht gewöhnlich in den mittleren Lebensjahren. Die Erkrankung kommt in gewissen Ländern in größerer Häufigkeit vor; so hat Kaposi schon über 40 Fälle beobachtet, während im Elsaß die Krankheit von Wolff niemals gesehen worden ist. In

Deutschland ist die Krankheit überhaupt sehr selten; nur in Ostpreußen sind einige wenige, von Rußland eingeschleppte Fälle beobachtet und beschrieben worden (Gerber). In Südwestrußland und in Galizien, sowie in Österreich-Ungarn, in Italien und in Zentralamerika dagegen kommt das Rhinosklerom relativ häufig vor.

Wenn man sich die intensive Härte, die Beständigkeit der Geschwulst, in welcher keinerlei Zerfall oder regressive Metamorphose auftritt, vor Augen hält, ist die **Diagnose** leicht zu stellen. Das Rhinosklerom kann manchmal mit syphilitischem Gumma verwechselt werden, mit welchem es am häufigsten noch Ähnlichkeit hat. Dem Rhinophyma gegenüber wird die Konsistenz allein entscheiden können. Schwieriger ist es, das Leiden von der syphilitischen Schwiele, die an der Nase und an der Oberlippe häufig auftritt, zu unterscheiden. Doch sieht man bei letzterer die Infiltration an den Randpartien nicht so scharf abgegrenzt; nicht selten entstehen durch Zerfall der erkrankten Stellen Ulzerationen. Mit dem Keloid und dem Epithelialkarzinom kann nur beim Beginn der Erkrankung eine Verwechslung eintreten.

Die **Prognose** des Rhinoskleroms ist ungünstig, da die Geschwulst sich unaufhörlich ausdehnt und dadurch das Leben gefährdet, ohne daß jedoch eine Generalisation der Krankheit selbst beobachtet worden wäre.

Von verschiedenen Autoren ist ein **ätiologischer** Zusammenhang des Rhinoskleroms mit Syphilis, und zwar auch mit der hereditären Form (Mikulicz), vermutet worden. Es hat sich aber gezeigt, daß eine antisyphilitische Behandlung nicht den geringsten Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung ausübt.

Höchst wahrscheinlich ist, daß es sich hier um eine infektiöse Erkrankung handelt, da gewisse Mikroorganismen im Rhinosklerom konstant nachgewiesen worden sind (Frisch, Cornil und Alvarez, Köbner, Kaposi u. a.). Diese Bakterien, welche den Friedländerschen Pneumoniebazillen sehr ähnlich sind, stellen dicke, oft eiförmige Stäbchen dar von 2—3 μ Länge, die, meistens zu Diploformen angeordnet, von einer ovoiden Kapsel umgeben sind. Sie lassen sich mühelos auf Gelatine und Agar-Agar züchten. Überimpfungen auf Tiere haben aber nie zu einem einwandfreien, positiven Resultat geführt, ebensowenig wie die direkten Impfversuche, die Kaposi mit Rhinoskleromgewebe vorgenommen hat.

Die Rhinosklerombazillen finden sich nach Cornil und Alvarez vor allem zahlreich in den Lymphgefäßen und in den Zellen selbst; sie lassen sich nach Gramscher Methode leicht färben, sowohl auf Schnittpräparaten wie auch in der Flüssigkeit, die durch Abschaben der Schnittflächen der Tumoren gewonnen wird.

Die Neubildung wird **pathologisch-anatomisch** durch eine kleinzellige Infiltration des Koriums und des Papillarkörpers gebildet, die dem kleinzelligen Sarkom am nächsten steht. Sie ist von einigen Autoren als entzündliche bezeichnet worden, da diese fanden, daß sich die Rundzellen an einigen Stellen in Spindel- und Bindegewebszellen umwandeln (Gerber, Mikulicz),

während ein anderer Teil der Rundzellen zur Resorption gelangt. In dem Infiltrat sieht man zahlreiche große, geblähte, vakuolenhaltige Zellen, die Kapselbazillen enthalten und nach ihrem Entdecker Mikuliczsche Zellen genannt werden. Man nimmt an, daß es unter der Einwirkung dieser Bakterien entartete Bindegewebszellen (Marschalko) oder Plasmazellen (Jadassohn) sind. Kaposi hat in einem Fall neugebildete Knorpel in einem Knoten der Oberlippe gefunden.

Die **Behandlung** dieser Erkrankung hat bis jetzt zu keinem Resultat geführt. Höchstens kann man bei Funktionsstörungen durch Dilatation oder partielle Exzision des Naseneingangs oder durch Tracheotomie Erleichterung verschaffen. In einem Fall will Doutrelepont durch Applikation von 1%iger Sublimat-Lanolinsalbe Heilung erzielt haben. Stukowenkow empfiehlt Einspritzung von Fowlerscher Lösung in die Geschwulstmassen. Auch Röntgenbestrahlungen sollen in einigen Fällen Rhinosklerom geheilt haben. Lubliner sah einmal diese Erkrankung im Anschluß an einen Typhus exanthematicus schwinden.

Frambösie (Polypapilloma tropicum).

Die Frambösie ist eine der Syphilis klinisch und ätiologisch außerordentlich nahestehende, konstitutionelle Allgemeinerkrankung, deren Heimat ausschließlich Gegenden mit feuchtheißem Klima, also vor allem die eigentlichen Tropen, bilden.

Die Krankheit hat ihren Namen von umschriebenen Wucherungen, insbesondere der Epidermis und des Papillarkörpers der Kutis, die zu großen, mitunter 5—10 cm im Durchmesser aufweisenden, zerklüfteten und papillomatösen Geschwülsten heranwachsen können, deren grobkörnige, rote Oberfläche nach Abfallen der sie meist bedeckenden gelbgrauen Kruste Himbeeren gleichen. Die Infektion geschieht nach Mense gewöhnlich extragenital durch direkte Berührung mit infektiösem Material, wobei eine leichte Verletzung der Epidermis wohl Bedingung ist. Nach Castellani können auch Fliegen als Überträger der Erkrankung dienen.

Nach einer Inkubationsperiode von 2—3 Wochen, die aber auch länger, bis mehrere Monate, dauern kann, treten meist Störungen des Allgemeinbefindens, wie Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Herzklopfen, Verdauungsstörungen, Glieder- und Gelenkschmerzen und leichte Temperatursteigerungen auf. Diesen Prodromalerscheinungen, die indes auch gänzlich fehlen können, folgt in kurzer Zeit das Auftreten des „Primäraffektes", der sich als eine isolierte Papel oder Bläschen am Ort der Infektion, und zwar am häufigsten an den Unterschenkeln und im Gesicht, äußert. Einige

Tage später wandelt er sich meist in ein speckig belegtes Geschwür mit unterminierten Rändern um, und 10 Tage bis 3 Wochen später entstehen nun, oft unter Steigerung der Allgemeinerscheinungen und unter stärkeren Fiebererhebungen, die charakteristischen sekundären, papillomatösen Hauterscheinungen (Fig. 114). In einer Anzahl der Fälle tritt kurze Zeit vorher noch ein aus fleckigen oder erhabenen oder psoriasiformen, roten oder braunroten Effloreszenzen bestehendes Exanthem auf, das entweder mit dem Erscheinen der Papillome schwindet oder fortbesteht und dadurch diesem Stadium ein äußerst buntes Aussehen verleiht. Der Primäreffekt ist zu dieser Zeit mitunter verheilt. Oft bleibt er indes noch lange Zeit bestehen, wobei dann meist auf seinem Grunde ebenfalls üppige Granulationen auftreten, die sich über die ihn umgebende Haut erheben, so daß er den sekundären Papillomen gleicht.

Fig. 114. Typische Frambösiepapillome auf der Höhe der Entwicklung. (Aus Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten.)

Die sekundären Papillome, die anfangs eine trübe, eitrig-seröse, zu gräulich-schwärzlicher, mehr oder weniger festhaftenden Kruste eintrocknende Flüssigkeit absondern, sind häufig in Gruppen angeordnet, so zwar, daß nach Art der satellitenförmigen Syphilide eine größere Effloreszenz von einer Anzahl kleiner umgeben wird. Sie können unter dem Einfluß mechanischer Insulte zerfallen und zur Bildung mehr oder weniger ausgedehnter flacher, mit unregelmäßigen, oft leicht erhabenen Rändern versehener Geschwüre Anlaß geben.

Nach 2—3 Monaten ihres Bestehens oder auch früher fangen die nicht zerfallenen Papillome an, sich zurückzubilden und heilen spontan mit zarter Narbe, die jedoch rasch pigmentiert wird, so daß von dem ganzen Prozeß nach einigen weiteren Wochen nichts mehr zu sehen ist. Rezidive des Exanthems können indes im Verlaufe der nächsten Jahre wiederholt auftreten.

Ganz wie bei der Syphilis schwellen auch hier im sekundären Stadium die Lymphdrüsen schmerzlos und ohne zu vereitern an. Dagegen sollen niemals die Schleimhäute von irgendwelchen Krankheitserscheinungen befallen sein, und auch Haarausfall oder Er-

krankungen der inneren Organe sollen nicht beobachtet werden. Periostitiden sowie eitrige, fieberhafte Gelenkentzündungen, hartnäckige Iritis und Konjunktivitis, Ischias und Hyperhidrosis sind dagegen im Verlaufe des sekundären Stadiums der Frambösie vielfach gesehen worden.

Über die tertiären Erscheinungen der Frambösie sind die Ansichten noch sehr geteilt, da eine Unterscheidung derselben von denen tertiärer Syphilis so gut wie unmöglich sein soll.

Als tertiäre Frambösie, die sich oft unmittelbar an die Sekundärperiode anschließen, aber auch nach 20—30jährigem Freibleiben von irgendwelchen Erscheinungen auftreten soll, wurden nach Mense beschrieben: mehr oder weniger ausgedehnte, oberflächliche oder tiefere Geschwüre, Gummata (besonders am Sternum und über der Ansatzstelle des Schlüsselbeins) im Unterhautzellgewebe und in der Muskulatur oft bis zu Apfelsinengröße, die zerfallen und tiefgreifende, kraterförmige Geschwüre speziell an den Unterschenkeln hervorrufen oder bei flächenhafter Ausbreitung die Haut unterminieren und bienenwabenartig durchlöchern, Paronychien, Knochenschmerzen ohne nachweisbare Veränderungen, Periostitis und Ostitis besonders an der Tibia und am Femur, Gelenkentzündungen und Ulzerationen unter den Fußsohlen.

Das Allgemeinbefinden leidet bei der Frambösie meist wenig. Gewöhnlich kommt der Prozeß nach einigen Jahren zur Ausheilung, wobei allerdings stets Entstellungen (Sattelnase, Perforation des Gaumens usw.) und Funktionsstörungen zurückbleiben. Durch Sekundärinfektion oder durch kachektische Zustände wird indes mitunter auch der Tod herbeigeführt.

Hereditäre Frambösie scheint nicht vorzukommen.

In **differentialdiagnostischer Beziehung** kommt nach dem eben Gesagten in erster Linie die Syphilis in Betracht. Wenn auch in einer ganzen Anzahl von Fällen, besonders des tertiären Stadiums, eine Unterscheidung beider Krankheiten nur äußerst schwer, ja mitunter wohl überhaupt nicht möglich ist, wird man doch durch den Spirochätennachweis, durch konkomitierende Erscheinungen auf den Schleimhäuten sowie durch den Verlauf häufig die richtige Diagnose stellen können. Die Diagnose ex juvantibus läßt sich hier nicht anwenden, da, wie wir im folgenden sehen werden, die Frambösie in gleich günstiger Weise wie die Syphilis auf Hg, J und As reagiert. Auch die Komplementablenkung ist nicht zu brauchen, da sie ebenfalls bei der Frambösie häufig positiv ausfällt. Weiterhin kommen differentialdiagnostisch gelegentlich noch Hautblastomykose, Sporotrichose, Sykosis, Leishmaniose und gelegentlich noch Knochensarkome und Lepra in Frage. Unter genauer Beachtung der bei diesen Krankheiten besprochenen

Merkmale, durch den Nachweis der jeweiligen Erreger, sowie durch Biopsie, wird man indes wohl stets die richtige Diagnose stellen können.

Die **Ätiologie** der Frambösie ist durch die von allen Seiten bestätigten Befunde von Castellani vollkommen klargestellt. Die Erkrankung wird nämlich ebenso wie die Syphilis durch Infektion mit einer äußerst feinen Spirochäte hervorgerufen, ist also ebenso wie die Syphilis als eine chronische Spirillose bzw. Spirochätose anzusehen.

Die Spirochäte der Frambösie ist ein äußerst feines, eng und regelmäßig (korkzieherartig) gewundenes Gebilde von meist 8—12, aber auch 20 und mehr Windungen (Fig. 115). Sie gleicht mithin sehr der Spirochaeta pallida und kann wohl häufig nur sehr schwer von ihr morphologisch unterschieden

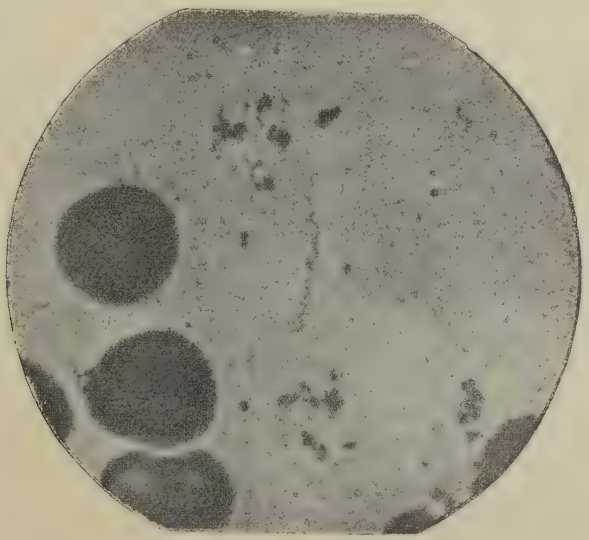

Fig. 115. Frambösiespirochäte im Ausstrich; stärkere Vergrößerung. (Aus Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten.)

werden. Da die Frambösie sich aber sowohl klinisch wie auch histologisch mit Sicherheit von der Syphilis unterscheidet, so besteht wohl die Unterscheidung der Spirochaeta pallida von dieser, der Spirochaeta pertenuis oder pallidula (Castellani), als dem Erreger der Frambösie, vollkommen zu Recht.

Die Spirochaeta pertenuis läßt sich in gleicher Weise wie die Pallida färberisch im Ausstrichpräparat wie im Gewebsschnitt darstellen. Auch das Tuscheverfahren, sowie besonders die Beobachtung im Dunkelfeld gibt gute Resultate. Neißer, Bärmann und Halberstädter, Levaditi u. a. vermochten die Frambösie vom Menschen auf höhere und niedere Affen und von Affen zu Affen zu übertragen. Eine Immunität syphilitischer Tiere gegenüber der Frambösie und umgekehrt konnten sie nicht feststellen, Befunde, die sich auch mit den Beobachtungen beim Menschen deckten. Nicholls, sowie Castellani erzeugten analog den Versuchen von Uhlenhuth und Mulzer mit Syphilis bei Kaninchen durch Impfungen mit Material frambösiekranker Menschen in die Hoden und in die Blutbahn typische Frambösie.

Histologisch handelt es sich bei den frambösiformen Effloreszenzen hauptsächlich um entzündliche Papillome oder Granulome mit starker Plasmazellenanhäufung, jedoch ohne Epitheloid- und Riesenzellen. Die interpapillären Retezapfen sowie die Kutispapillen sind stark verbreitert und von Rundzellen und Leukozyten reichlich durchsetzt. Meist besteht auch eine stark mit Parakeratose verbundene Hyperkeratose. Im Gegensatz zu den syphilitischen Hautaffektionen, die ihren Ursprung von der Kutis und deren Gefäßen nehmen, ist für die Frambösieeffloreszenzen nach Mense der Ausgang von der Epidermis charakteristisch, in der bisher auch ausschließlich die Spirochäten nachgewiesen werden konnten.

Die **Behandlung** der Frambösie entspricht im allgemeinen vollkommen der Syphilistherapie, insbesondere Salvarsaninfusionen werden als sehr erfolgreich gerühmt. So konnte Strong in Manila berichten, daß schon eine einzige Injektion von nur 0,3—0,4 Salvarsan ausreichte, um sämtliche Erscheinungen innerhalb 2—4 Wochen zum Schwinden zu bringen und Rezidive zu verhindern. Flu berichtete über teilweise „unglaublich schnelle" Heilung zahlreicher Fälle von Frambösie aller Stadien. Nach seinen Mitteilungen konnte bald nach Einführung der Salvarsantherapie das Frambösiehospital in Groningen (Surinam) geschlossen werden. Auch Neosalvarsan soll gut wirken; es wird ebenso wie Altsalvarsan in den auch bei der Behandlung der Syphilis üblichen Dosen, am besten intravenös, appliziert. Hg und J wirken gleichfalls bei Frambösie gut, jedoch nicht annähernd so wie Arsenobenzol.

Von anderen hierher gehörigen, infektiösen, exotischen Hautkrankheiten, die der Frambösie mitunter recht ähnlich sein können, wäre wohl zunächst zu nennen der **Pianbois** oder **Forest-Yaws**, der in Guinea, Kolumbien und Brasilien besonders während der Regenzeit bei Waldbewohnern, Holzfällern, Förstern u. dgl. beobachtet wird und Farbige wie Weiße ohne Unterschied befällt.

Nach Mense äußert sich diese Erkrankung in der Weise, daß an den unbedeckten Körperstellen, dem Gesicht, den Armen und den Beinen, ein kleines, derbes, violettes Knötchen auftritt, das nach einigen Tagen geschwürig zerfällt und sich bis zur Größe eines Fünfmarkstückes ausdehnt. Der Grund des Geschwürs ist verhärtet, mit hellroten Granulationen bedeckt und sondert eine spärliche, seröse Flüssigkeit ab; die Ränder bluten leicht und sind unterminiert. Schmerzen und Allgemeinerscheinungen bestehen nicht. Die regionären Lymphdrüsen schwellen an und bleiben entweder hart, klein und indolent oder sie erweichen und zerfallen geschwürig. Auch die Lymphbahnen sollen sich in harte Stränge verwandeln.

Durch Kontakt soll das Leiden, bei dem es sich nach den Untersuchungen der letzten Jahre (Splendorn, Darling, Terra) um eine Leishmaniose handelt, die vielleicht mit der Orientbeule identisch ist, nicht übertragbar sein. Rezidive sind beobachtet worden.

Therapeutisch werden Auskratzungen mit dem scharfen Löffel, Anwendung des Ferrum candens, Salvarsaninfusionen und Röntgen- oder Radiumbestrahlungen empfohlen.

Auch die **brasilianische Frambösie** oder **Bouba** stellt eine von Breda und Sommer beschriebene, in Südamerika vorkommende Form der Frambösie dar, welche der tropischen Frambösie völlig gleicht, aber im Gegensatz zu dieser auch auf den Schleimhäuten des Mundes, des Pharynx, des Larynx, der Nase, der Konjunktiva usw. in Form von papillomatösen Herden auftritt. Breda glaubte in ihr spezifische „Bubabazillen" entdeckt zu haben, die er reichlich in den Ulzerationen nachweisen konnte.

Die **Verruga peruviana** oder Carrionsche Krankheit stellt eine gleichfalls in Südamerika heimische, akut und chronisch verlaufende Infektionskrankheit dar, deren Hauterscheinungen nach Darier in miliaren, vesikulopustulösen oder verhornten Warzen oder in umfangreicheren, aber weniger zahlreichen, fungösen Tumoren bestehen. Die Hautausschläge finden sich vor allem bei der chronischen Form, beide Formen aber sind durch

Fig. 116.

Fig. 117.

Orientbeule aus Kreta. (Aus Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten.)

schwere Anämien mit äußerst buntem Blutbild ausgezeichnet. Bei ungünstigem Ausgange tritt ein schweres Fieber auf, das unter paratyphusähnlichen Krankheitserscheinungen verläuft. In diesem Stadium findet man auch besondere Bazillen im Blute. Indes ist es nach neueren Untersuchungen, nach denen diese nicht konstant vorkommen, zweifelhaft, ob sie die Erreger sind. M. Mayer und andere Autoren fanden dagegen in den Blutkörperchen protozoenartige Einschlüsse, die möglicherweise als die Erreger dieser Krankheit angesehen werden müssen. Die Krankheit ist nicht kontagiös, kann jedoch auf Affen und wahrscheinlich auch auf Menschen übertragen werden.

Die **Orient-** oder **Aleppobeule**, auch endemische Beulenkrankheit genannt, ist eine durch ein Protozoon, die Leishmania tropica, hervorgerufene, in einigen Gegenden von Asien und Afrika endemisch vorkommende, chronisch verlaufende Infektionskrankheit, die durch

das Auftreten anfangs pustulöser, später ulzerös wuchernder Efflores zenzen (Fig. 116 und 117) charakterisiert ist (Darier).

Sie entsteht nach verschieden langer, einige Tage bis Wochen und viele Monate betragender Inkubation ohne Prodromalstadium und fieberlos unter Form eines oder mehrerer erbsen- bis walnußgroßer, derber, rotbrauner, furunkelähnlicher Knoten, die von einem roten Hof umgeben sind. Meist geht dieser Knotenbildung das Auftreten roter urtikariaähnlicher Flecken voraus, die flach erhaben sind und mäßig jucken, und auf denen sich dann im Verlaufe von 2—3 Monaten die eben erwähnten Knoten entwickeln. Nach Verlauf von einigen Monaten bildet sich auf der Geschwulst ein kleines Bläschen, das zu einer Kruste eintrocknet, welche zerklüftet auf einer Basis von 2—4 cm Höhe aufsitzt. Fällt die Kruste ab oder wird sie entfernt, so findet man darunter eine kraterförmige, unregelmäßige Ulzeration, die speckig belegt ist und infiltrierte Ränder besitzt. Sie liefert einen dünnflüssigen Eiter und ist gewöhnlich nicht oder nur wenig schmerzhaft.

Nach etwa einem Jahr Bestand pflegt sich das Geschwür mit leicht blutenden Granulationen zu bedecken und zu überhäuten. Es bildet sich nun eine Narbe, die anfänglich braunrot und faltig, später weiß und glatt erscheint.

Die Beule sitzt speziell im Gesicht oder auf den Streckseiten der Extremitäten, in der Nähe der Gelenke und selten am Rumpf, niemals jedoch an der behaarten Kopfhaut oder an Handteller und Fußsohle. In einem von Wolff gesehenen, aus Teheran stammenden Fall war sie an der Nasenwurzel, zwischen den Augen lokalisiert. Die Schleimhäute werden so gut wie niemals befallen.

Diagnostisch ist die Krankheit mit Lupus und Syphilis, und, wie Gerber berichtet, mit allerlei anderen Hautkrankheiten verwechselt worden. Sie wird jedoch meist leicht erkannt werden, da sie, im Gegensatz zu lupösen und luetischen Prozessen, keine Tendenz zur weiteren Ausdehnung hat.

Prognostisch läßt die Aleppobeule immer auf einen günstigen Ausgang schließen und gefährdet niemals das Leben.

Ätiologie. Die Orientbeule ist als eine Infektionskrankheit zu betrachten. Von verschiedenen Autoren (Duclaux u. a.) wurden Kokken und Bakterien als Erreger beschrieben; nach neueren Forschungen von Wright, Mesnil, Nicolle, Plehn, Herxheimer u. a. müssen indes Trypanosomen vom Typus der Leishmania orientalis s. tropica als Erreger angesehen werden. Diese Gebilde sind auch bereits gezüchtet (Carter) und ihre Kulturen mit Erfolg verimpft worden (Laveran). Bei der Infektion spielen wahrscheinlich Wasch- und Badewasser, sowie auch Fliegen- und Mückenstiche eine gewisse Rolle. Nach den neuesten Untersuchungen von Nicolle und Manceau scheint der Hund die Hauptinfektionsquelle zu bilden. Diese Autoren haben die Krankheit auch auf Menschen, Affen und Hunde übertragen und ebenfalls positive Kulturverimpfungen vorgenommen.

Anatomisch findet sich nach Joseph bei den Aleppobeulen im wesentlichen eine zirkumskripte, scharf gegen das Gesunde sich absetzende Rundzelleninfiltration, die vom Korium bis in das Unterhautzellgewebe reicht.

Eine besondere **Behandlung** ist meist nicht notwendig, da die Krank-

heit spontan heilt. Ascher will durch Ätzung mit dem Lapisstift, welcher vor der Krustenbildung 4—5mal in einem Zwischenraum von einigen Tagen tief in den Tumor eingebohrt wird, eine bedeutende Abkürzung des Prozesses beobachtet haben. Auch die Applikation von Emplastr. hydrargyri soll einen günstigen Einfluß ausgeübt haben. Exzision oder Zerstörung der Knoten durch Kauterisation, sowie die Radiotherapie werden von manchen Seiten empfohlen. Auch Salvarsaninfusionen sind mit wechselndem Erfolg versucht worden.

Fig. 118. Mycosis fungoides.

Mycosis fungoides (Alibert), **Granuloma fungoides** (Auspitz).

Wir führen die seltene Krankheit an dieser Stelle an, obwohl noch nicht bewiesen ist, daß sie als Infektionskrankheit zu betrachten ist. Sie macht den Eindruck einer konstitutionellen Krankheit und endet gewöhnlich letal. Charakterisiert ist sie durch Bildung von Tumoren, die den Granulationsgeschwülsten gleichzustellen sind.

Die Mycosis fungoides beginnt stets äußerst schleichend, gewöhnlich in der Weise, daß insbesondere am Stamm und an den

Extremitäten oder am Nacken polymorphe, prämykotische Exantheme auftreten, die entweder flüchtiger Natur sind oder, was häufiger der Fall ist, persistieren. Diese Flecke oder Herde haben die verschiedenartigste Form (erythematös, urtikariell, hämorrhagisch, bullös oder erysipelatoid), gewöhnlich aber sind sie flach, nur an den Rändern etwas erhaben, leicht abschilfernd und von blaß-rotbrauner Farbe. Sie sind rundlich, oval oder streifenförmig und können durch Zusammentreten mehrere große, scharf begrenzte Flächen oder Platten bilden (Fig. 118—120). Diese Herde jucken stets sehr stark, und durch das ständige Scheuern und Kratzen können nässende Stellen auftreten. In diesem Stadium unterscheidet sich die Erkrankung häufig in nichts von einem Ekzem und kann jahrelang bestehen bleiben, ohne daß das Allgemeinbefinden erheblich gestört ist. Allmählich nimmt indes die Hautinfiltration und die Schuppung zu. Stellenweise kommt es zur deutlichen Felderung wie bei einer Lichenifikation, eine besonders charakteristische Erscheinung bei diesen prämykotischen Exanthemen (Fig. 121—124). Mitunter breiten sich diese Infiltrate über den ganzen Körper aus, können mehr den Charakter einer diffusen Dermatitis mit allgemeiner Drüsenanschwellung annehmen und zum Tode führen.

Fig. 119. Mycosis fungoides.

Dem Auftreten dieses polymorphen, prämykotischen Exanthems kann aber auch ein lang anhaltendes, durch nichts zu erklärendes, generalisiertes Jucken vorausgehen.

Fig. 120. Mycosis fungoides.

Nachdem, wie bereits erwähnt, dieses Stadium Monate und oft Jahre gedauert hat, beginnen sich auf dem Boden der erkrankten Stellen oder auf der normalen Haut weiche, rote, braune, braunrote oder düsterrote knollige oder gelappte, an ihrer Basis oft wie abgeschnürt aussehende Knoten zu bilden, die bis zur Größe eines Hühnereies heran-

wachsen können. Sie sind dann meist in der Mitte etwas eingesunken, makronenförmig, zerfallen zentral und ulzerieren, während sie an der Peripherie weiterwachsen; gewöhnlich bilden sie dann zerklüftete, jauchige, fungöse Geschwüre. Diese Tumoren sitzen besonders am Nacken, auf dem Stamm, in den Achselhöhlen, an den Oberschenkeln und in der behaarten Kopfhaut, können aber auch an allen anderen Stellen des Körpers vorkommen.

Nach Vidal und Brocq gibt es seltene atypische Formen der Mycosis fungoides, bei welchen ohne die erwähnten Vorstadien Tumorbildung eintritt (Mycosis fungoides d'emblée). Die Tumoren können, ohne zu zerfallen, sich in jedem Stadium der Erkrankung zurückbilden und spurlos oder nur mit Hinterlassung einer weißen, mit pigmentiertem Rande versehenen Narbe verschwinden. Während auf diese Weise an einigen Stellen die Geschwülste resorbiert werden, bilden sich an anderen wieder neue. Das Krankheitsbild kann in diesem Stadium, von oft länger anhaltenden, Heilung vortäuschenden Remissionen unterbrochen, 2 bis 20 Jahre anhalten. Schließlich tritt Fieber ein, die Kranken verfallen nach und nach und gehen an Marasmus oder an einer Komplikation zugrunde. In einem unserer Fälle stellte sich in diesem Zustand eine Lungentuberkulose ein. Innere Metastasen können sich, wenn auch selten, in allen Organen finden.

Fig. 121. Mycosis fungoides.

Das männliche Geschlecht scheint häufiger von dieser Erkrankung befallen zu werden als das weibliche. Vorwiegend wird sie bei Leuten im Alter von 30—50 Jahren beobachtet.

Die **Diagnose** der Mycosis fungoides ist in der Anfangsperiode sehr schwer. Meistens wird die Krankheit für Pruritus, Ekzem, Psoriasis u. dgl. gehalten, bis sich die charakteristischen Geschwulstmassen einstellen. Dann bietet aber die Krankheit auch noch zu Verwechslungen Anlaß mit Furunkulose infolge Ekzems, Syphilis und bösartigen Geschwülsten (Sarcomatosis cutis).

In einem Fall, den Wolff als konsultierender Arzt sah, waren alle obenerwähnten Diagnosen hintereinander gestellt worden, und die Patientin

schließlich mehreren merkuriellen Kuren unterworfen worden, die nicht wenig zu ihrem Herunterkommen beigetragen hatten.

Große Ähnlichkeit bietet die Mycosis fungoides auch mit zirkumskripten Wucherungen, wie sie bei einigen Ekzemformen der Greise oder Kinder beobachtet werden. Die Geschwülste sind in solchen Fällen aber abgeplattet, erreichen niemals die Höhe der Tumoren der Mycosis fungoides und zeigen keine Tendenz zu Ulzeration und Zerfall.

Prognose. Der Verlauf war in den bekannten Fällen ein schlechter. Ein Fall von Köbner wurde indes durch subkutane Arsenbehandlung günstig beeinflußt und auch bei zwei unserer Fälle erhielten wir günstige

Fig. 122. Mycosis fungoides.

Resultate durch Arsendarreichung, eine völlige und eine, bis jetzt wenigstens, anhaltende Heilung. Über gleichgute Erfolge der Arsentherapie berichten Marianelli und Lassar.

Die **Ätiologie** der Krankheit ist auch heute noch dunkel. Auspitz, Hochsinger und Schiff, Hammer u. a. haben Kokken gefunden, die aber wahrscheinlich nur als eitererregende zu deuten sind, da die Untersuchungen von Köbner, Neißer, Hebra und Kaposi zu keinem ähnlichen Resultat geführt haben.

Anatomisch sind die Tumoren als Granulationsgeschwülste anzusehen. Sie sind charakterisiert durch eine kleinzellige Infiltration, die in einem feinen Maschenwerk von Bindegewebszügen liegt und von den Gefäßen ausgeht. Häufig findet man übrigens auch Mastzellen

innerhalb der Mykosisherde. Auch im prämykotischen Stadium trifft man nach Philippson bereits derartige, flächenhaft ausgebreitete Infiltrate aus runden einkernigen oder hyperplastischen Zellen an, was eventuell zur Diagnose dienen kann.

Therapeutisch wird man in erster Linie die von Köbner angegebene subkutane Applikation von Arsenik versuchen müssen. Aber auch intern kann Arsenik gute Dienste leisten, wie ein von Wolff beobachteter Fall zeigt, der seit 18 Monaten bestand und zur Bildung von etwa 20 Tumoren geführt hatte. Nach sechsmonatiger Arsenbehandlung (Solut. Fowleri in steigenden Dosen) wurde eine Heilung, die ohne Nachschub geblieben ist, erzielt.

Geradezu glänzende Erfolge soll die Behandlung der Mycosis fungoides

Fig. 123. Mycosis fungoides.

mit Röntgenstrahlen ergeben, die in voller Erythemdosis appliziert werden müssen (Merian, Zumbusch, Winkler u. a.). Auch wir haben bei 2 Fällen, von denen die in diesem Kapitel wiedergegebenen Photographien stammen, sehr gute Erfolge, insbesondere prompte Rückbildung großer, rundlicher Tumoren nach intensiver und oft wiederholter, allerdings mit As-Medikation kombinierter Röntgenbestrahlung gesehen.

Impetigo herpetiformis (Hebra).

Als Impetigo herpetiformis bezeichnen wir eine fast immer bei Schwangeren vorkommende, sehr seltene, fieberhafte

Erkrankung der Haut, die im wesentlichen in Form von Pusteln auftritt. Diese dehnen sich durch Bildung neuer Pusteln am Rande der primären Stellen auf den ganzen Körper aus (Fig. 125). Die Krankheit führt gewöhnlich zum Tode.

Die Impetigo herpetiformis bricht meist mit heftigen Fieberbewegungen aus, wobei die Patienten über Frösteln oder Schüttelfrost klagen; dieser Zustand tritt bei jedem Schube von neuem auf. Die Zeit des Ausbruches während der Schwangerschaft ist verschieden; in einem in unserer Klinik beobachteten Fall, der von Maret ausführlich beschrieben worden ist, trat die Krankheit im fünften und im sechsten Monat der Gravidität auf. Die ersten Pusteln zeigen sich meistens in den Inguinal- oder in den Labiokruralfalten auf einem roten oder nur leicht geröteten Grunde; sie sind hirsekorn- bis erbsengroß und sitzen sehr oberflächlich, so daß sie nur von einer dünnen Epidermisschicht überzogen werden. Nach einigen Tagen trocknen die Pusteln zu grünlichgelben Borken ein, um welche sich neue Pusteln entwickeln; es kommt dadurch zur Bildung ringförmiger Efflores-zenzen. Nach Abhebung oder spontanem Abfall der Krusten tritt eine dünne, neue Epidermisschicht oder eine feuchte, sezernierende, epidermislose Fläche zutage, auf welcher die Papillen deutlich sichtbar sind. Diese bedecken sich in kurzer Zeit mit Epidermis; niemals kommt es zu granulierenden oder ulzerösen Flächen und infolgedessen auch niemals zu Narbenbildung. An feuchten Stellen, in Hautfalten, im Schenkelleistenbug, hinter dem Ohr und unter den Brüsten findet man nicht selten statt der Krusten eine breiige, übelriechende, grünliche Masse.

Fig. 124. Mycosis fungoides.

Fast immer findet, wie bereits erwähnt, der erste Ausbruch in den Gelenkbeugen des Oberschenkels statt. Die späteren Schübe erfolgen unregelmäßig und befallen die Kopfhaut, das Gesicht und die Hohlhände. Gewöhnlich ist aber der Körper schon in seiner ganzen Oberfläche erkrankt, bevor letztgenannte Teile betroffen werden. Die Schübe können auch früher befallene Stellen von neuem ergreifen. Auch die Schleimhäute werden in Mitleidenschaft gezogen; unsere Patientin zeigte gleich von vornherein Erscheinungen auf der Zunge, und in einem Falle von Kaposi waren bei der Sektion Pustelgruppen im

Ösophagus nachweisbar. Die Darmschleimhaut scheint auch betroffen zu werden; in dem Falle von Gerber, sowie in dem unserigen wurden blutige Stühle gesehen, welchen eine Fieberbewegung vorausgegangen war.

Nicht selten findet sich Eiweiß im Harn; bei unserer Patientin konnte es nur während einiger Tage konstatiert werden.

Fig. 125. Impetigo herpetiformis.

Der Verlauf der Schwangerschaft wurde in einigen Fällen durch einen Abortus unterbrochen; in anderen Fällen erreichten die Patientinnen das normale Ende der Gravidität. Die Kinder, die lebend zur Welt kommen, sterben gewöhnlich nach einigen Wochen, ohne bestimmte Krankheitserscheinungen zu zeigen. Nur in dem Falle von

Du Mesnil und Marx hatte das Kind eine der Impetigo herpetiformis ähnliche, pustulöse Dermatitis auf den Handrücken, den Wangen und am Kinn.

Der Tod der Patientinnen erfolgt gewöhnlich im Kollaps, und zwar meist 1—3 Wochen nach der Geburt, oder die Heilung vollzieht sich nach Ausstoßung des Fötus in einer Zeit, die zwischen 1—3 Monaten schwankt. Die Kranken, die nach einem ersten Anfall genesen sind, werden bei jeder neuen Schwangerschaft wieder befallen.

Von subjektiven Erscheinungen sind in den verschiedenen Fällen notiert worden: Schmerzen in den Gliedern, Kriebeln, Konvulsionen, Genickstarre und Paresen; von Komplikationen: ausgedehnte Exantheme, papillomatöses Auswachsen des Papillarkörpers an den Beugeflächen, am Anus; in einem Fall von Kaposi zeigten sich nach Abheilung der Impetigo psoriatische Effloreszenzen an allen von letzterer früher befallenen Stellen.

Die **Diagnose** würde nur Schwierigkeiten bieten dem Herpes gestationis und der Dermatitis herpetiformis Dühring gegenüber. Letzterer hatte diese Krankheit mit der Impetigo herpetiformis zuerst identifiziert, ist aber von dieser Meinung wieder abgekommen. Der Herpes gestationis unterscheidet sich durch das Auftreten von Erythemen, Urtikariaquaddeln, Bläschen und Pusteln; Bläschen werden aber bei Impetigo herpetiformis niemals konstatiert; die primäre Läsion besteht hier sofort und zwar ausschließlich aus Pusteln. Ferner ist bei Herpes gestationis der Pruritus viel heftiger und die Schwangerschaft wird niemals frühzeitig unterbrochen. Was die pemphiginösen Dermatosen anbelangt, so treten sie unter Bildung von Blasen auf und zeigen nur selten eine periphere Ausdehnung. Bei der von Hallopeau unter dem Namen „Dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique“ beschriebenen Krankheit sitzen die Pusteln auf einem derben infiltrierten Grund und hinterlassen eine erhabene, pigmentierte, glänzende Fläche. Diese Krankheit dauert auch Jahre, ohne den Allgemeinzustand zu bedrohen.

Prognose. Nach der Zusammenstellung von Dubreuilh sind von 17 Patienten 13 gestorben. Die Prognose gestaltet sich jedoch etwas günstiger, wenn man berücksichtigt, daß verschiedene seiner Patienten mehrmals befallen wurden. Diese 17 Patienten hatten zusammen 24 Anfälle, was immerhin noch die Zahl der Todesfälle auf etwa 50 % bestehen läßt.

Ätiologie. Lange Zeit war man geneigt, die Erkrankung in direkte Beziehung mit der Schwangerschaft zu bringen. Es liegen nun aber drei Beobachtungen vor (zwei von Kaposi, eine von Dubreuilh), welche Männer betrafen. Außerdem hatten die Patientin von Du Mesnil und Marx und drei Patientinnen von Kaposi ihren ersten Anfall ohne schwanger zu sein, und unsere, von Maret veröffentlichte Krankengeschichte kann in dem Sinne vervollständigt werden, daß die Patientin später wieder mit typischer Impetigo

herpetiformis behaftet in die Klinik aufgenommen wurde, und zwar nach Ausbleiben der Menses durch den Eintritt in die klimakterischen Jahre.

Die Ansichten der Autoren neigen dahin, daß es sich hier um eine Reflexneurose oder um eine Neuritis handelt oder daß eine metastatische Pustulose oder eine Infektionskrankheit vorliegt, deren Ausbruch durch die Schwangerschaft oder anderweitige (bis jetzt aber noch nicht nachgewiesene) gelegentliche Ursachen ausgelöst wird. Die Untersuchungen, welche in unserer Klinik angestellt worden sind, lieferten uns keine Resultate. Es konnte wohl ein Kokkus (Staphylococcus pyogenes albus) aus dem Pustelinhalt gezüchtet werden, aber den Beweis des Zusammenhangs dieses Mikroorganismus mit der Krankheit konnten wir nicht erbringen. Ansteckung oder Übertragung durch direkte Inokulation sind niemals gelungen.

Wenn wir sie trotzdem zu den Infektionskrankheiten gerechnet haben, so ist dies in Hinblick auf die Prodromalerscheinungen, das Fieber, die Mattigkeit und die Cephalea geschehen; die vorausgehenden Schüttelfröste können ebenfalls als Grund für diese Auffassung betrachtet werden. Auch der Einfluß der Krankheit auf den Fötus, der besonders im Fall von Du Mesnil als eine Übertragung angesehen werden könnte, ferner der zyklische Verlauf und der häufige tödliche Ausgang würden für unsere Annahme sprechen.

Die **histologischen Befunde** bei Impetigo herpetiformis weichen in nichts von denjenigen, die bei anderen pustulösen Affektionen der Haut gemacht worden sind, ab.

Die **Behandlung** ist rein symptomatisch. Das Fieber wurde in unserem Fall am besten mit Antipyrin herabgesetzt. Gegen die Diarrhöe wurden Opium und Wismut, gegen die nächtlichen Schweiße Atropin und Agarizin gegeben. Innerlich haben wir unserer Patientin während des ganzen Verlaufes der Krankheit täglich 12 g Natr. aceticum verabreicht, wollen aber nicht den Schluß ziehen, daß wir dem Mittel den günstigen Ausgang verdanken. Lokal wurden Bäder zur Entfernung der Krusten verabreicht und nachher Einpudern mit Amylum oder Applikation von Zinkpaste vorgenommen. Von verschiedenen Autoren wird das kontinuierliche Bad und die Anwendung von Teerpräparaten warm empfohlen. Linser und Mayer gelang es, einen Fall von Impetigo herpetiformis durch intravenöse Infusionen von Blutserum einer gesunden Schwangeren zu heilen, Versuche, die immerhin gegebenenfalls vorgenommen werden könnten.

Acrodermatitis continua suppurativa.

Die Acrodermatitis continua suppurativa ist eine der vorhergehenden sowohl klinisch als wahrscheinlich auch ätiologisch nahestehende Erkrankung, die gleichfalls durch das Auftreten von Pusteln charakterisiert ist. Die Krankheit, die sich in jedem Alter entwickeln kann, beginnt ähnlich einem Panaritium; unaufhörlich aber bilden sich immer wieder neue Eiterpusteln, die allmählich zerstreut auf dem ganzen Finger, später auch auf sämtlichen Fingern, auf der Hand und am Unterarm sich verbreiten (Fig. 126). Die Nägel werden gleichfalls von diesem Prozeß befallen, erweichen,

werden zerstört, bzw. fallen ab und die Haut wird atrophisch und rot. Diese Affektion bleibt, ohne zu heilen, jahrelang bestehen, bis schließlich unter pyämischen Erscheinungen der Tod eintritt.

Die Erkrankung bleibt im Gegensatz zur vorhergehenden fast stets auf die Extremitäten beschränkt. Jadassohn hat indes gelegentlich auch Generalisierung der Krankheitserscheinungen gesehen, wobei diese ganz dem Krankheitsbilde der Impetigo herpetiformis glichen.

Nach Darier kennt man außer dieser pustulösen Form noch eine blasenbildende, die durch das Auftreten von isolierten Blasen

Fig. 126. Acrodermatitis continua.

gekennzeichnet ist, welche sich auf geröteter Basis fortwährend an den gleichen Fingern entwickeln.

Therapeutisch sollen nach Frank-Schultz die Röntgenstrahlen einen geradezu spezifischen Einfluß ausüben.

Lupus erythematodes (Cazenave).

Der Lupus erythematodes stellt eine Krankheit wahrscheinlich ebenfalls infektiöser Natur dar, die sich durch die Bildung erythematöser Flächen charakterisiert, welche sich peripher ausdehnen und zentral durch einen atrophischen Zustand der

Haut zur Heilung gelangen; auf diese Weise wirkt der Lupus erythematodes ebenso wie der Lupus vulgaris, wenn auch entschieden in weit geringerem Maße, entstellend.

Wir unterscheiden mit Kaposi zwei Formen von Lupus erythematodes, nämlich eine diskoide, welche durch die Chronizität des Prozesses gekennzeichnet ist, und eine disseminierte (L. aggregatus), welche sich ganz akut unter schweren Allgemeinerscheinungen zu entwickeln pflegt.

Der **Lupus erythematodes discoides** zeigt sich unter der Form kleiner, stecknadelkopf- bis erbsengroßer, leicht papulöser, roter, scharfbegrenzter Effloreszenzen, die häufig mit Jucken und Brennen verbunden sind. Auf ihnen entwickeln sich ziemlich festhaftende, dünne, schmutzige Schuppen. Bei Berührung, auf Druck oder beim Kratzen sind diese Herde fast stets besonders empfindlich. Der rote Saum, der die Peripherie der Effloreszenz bildet, ist dem Zentrum gegenüber etwas geschwellt, fühlt sich derb an, zeigt aber weder Knötchen noch Papelbildung. Wird die Schuppenmasse im Zentrum sorgfältig abgehoben, so kann man an ihrer unteren Fläche kleine, zottenförmige Ausläufer sehen, die aus Fett und Epidermis bestehen und Abgüsse der Talgdrüsenmündungen darstellen. Nach Ablösung der Schuppen findet man die Öffnungen der Follikel gerötet, erweitert und klaffend; am Rande sind sie ebenfalls schon vergrößert und mit komedonenartigen Massen verstopft. In dieser Weise dehnen sich die Scheiben bis zu Pfennig-, Taler- und Flachhandgröße aus und können durch ihr Zusammenstoßen größere, unregelmäßige, durch konvexe Linien begrenzte Figuren bilden (Fig. 127).

Fig. 127. Lupus erythematodes.

Nach längerem Bestand heilt die Effloreszenz im Zentrum ab, es bildet sich eine dünne, weiße, geschmeidige, unter Umständen etwas maschige oder durch teleangiektatische Gefäßchen durchkreuzte Narbe.

Der Prozeß lokalisiert sich zumeist auf dem Nasenrücken

und den Wangen, nächstdem am inneren Teil der Ohrmuschel, am behaarten Kopfe, an den Handrücken, Lippen, Stirn und Augenlidern. Nicht selten fließen die erkrankten Stellen der Wangen und der Nase zusammen und bilden die für den Lupus erythematodes ziemlich charakteristische Form eines Schmetterlings, dessen Körper durch die Nase und dessen Flügel durch die Wangen gebildet werden (s. Fig. 128 und 129). Die Schleimhäute werden selten befallen. Ist dies der Fall, dann gleicht die Erkrankung sehr dem Lichen planus der Mundschleimhaut (Darier) und die Diagnose kann nur aus dem gleichzeitigen Bestehen eines Lupus erythematodes an anderen Stellen des Gesichtes gesichert werden.

Fig. 128. Lupus erythematodes.

Der Allgemeinzustand bleibt während der Entwicklung dieser Form des Lupus erythematodes gewöhnlich normal; viele Patienten klagen nur über kongestive Zustände zum Kopfe.

Der **Lupus erythematodes disseminatus seu aggregatus** entspricht, wie bereits erwähnt, der akuten Entwicklung der Krankheit und zeigt eine weit größere Mannigfaltigkeit als die erste. Beim ersten Ausbruch kann er von den soeben besprochenen Effloreszenzen insofern abweichen, als sich Bläschen, Blasen oder derb papulöse Erscheinungen entwickeln, die erst nach unbestimmter Zeit die charakteristischen Merkmale des Lupus erythematodes zeigen (Fig. 130). Was diese Form ferner noch kennzeichnet, ist die Inanspruchnahme des Allgemeinzustandes; die Effloreszenzen entstehen nämlich unter Symptomen, wie sie die akuten Infektionskrankheiten begleiten, hohes Fieber, Schmerzen in Knochen und Gliedern, Cephalea und komatöse Zustände. Der Ausschlag breitet sich über den ganzen Körper zerstreut aus und erinnert nicht im geringsten an Lupus erythematodes, bis allmählich durch Umwandlung der Hauterscheinungen deren Erkennung möglich wird.

Fig. 129. Lupus erythematodes.

Zur Illustration des Verlaufs des Lupus disseminatus sei hier ein Fall kurz erwähnt, dessen Diagnose manche Schwierigkeiten darbot. Es handelte sich um eine Patientin von 22 Jahren, die der Abteilung für Hautkrankheiten als an Syphilis leidend

zugeschickt wurde. Die Patientin zeigte einen über den ganzen Körper verbreiteten, papulösen Ausschlag, der große Ähnlichkeit mit einem lentikulären Syphilid darbot; jedoch klagte sie über kolossale Kreuzschmerzen, hatte hohes Fieber (40°) und zeigte keine der konkomitierenden Erscheinungen, die einen allgemeinen Ausbruch von Syphilis begleiten. Schleimhäute, Drüsen waren frei und die Genitalien ließen nichts Abnormes nachweisen. Da gerade eine Epidemie von Variola ausgebrochen war, wurde angesichts der Temperatur, des Ausschlags und der heftigen Kreuzschmerzen die Diagnose auf Variola gestellt. Nach einigen Tagen mußte aber die Diagnose wieder zurückgenommen werden, da die Effloreszenzen keine pustulöse Umwandlung zeigten, und die Temperatur unverändert auf derselben Höhe stehen blieb.

Fig. 130. Lupus erythematodes disseminatus.

So dauerte nun der Zustand während einiger Wochen ohne andere Veränderung, als daß sich noch in den Knochen heftige Schmerzen einstellten und sich ein Erguß in den Kniegelenken zeigte. Erst nach dieser Zeit fingen die Effloreszenzen an, sich auszudehnen, an der Stirn, am Rücken erreichten sie die Größe eines Talers, bzw. der Handfläche, und zeigten die für unsere Krankheit charakteristischen Veränderungen. Das Fieber hörte erst nach 2 Monaten auf, und die Patientin fühlte sich wohl, wurde aber ungeheilt entlassen. Später stellte sie sich wieder zur Behandlung ein. Fieber war nicht mehr aufgetreten, die lupösen Flächen waren aber größer geworden.

Der weitere Verlauf der beiden Formen kann als äußerst chronisch bezeichnet werden. Nicht selten dauert die Krankheit 5 bis 10 bis 20 Jahre. Während dieser Zeit können frühere Effloreszenzen schwinden und neue sich bilden; Rezidive nach abgeheiltem Prozeß sind häufig zu beobachten.

Die **Diagnose** des Lupus erythematodes bietet in typischen Fällen keine Schwierigkeiten, besonders wenn die Krankheit schon so lange besteht, daß das eingesunkene, narbige Zentrum der Effloreszenz entstanden ist. Bei oberflächlicher Betrachtung könnte das Leiden mit Herpes tonsurans verwechselt werden. Wenn man sich aber erinnert, daß bei dieser Krankheit niemals Narben entstehen, und daß diese dem Lupus erythematodes gegenüber gewissermaßen akut verläuft, wird man diesen Fehler vermeiden.

Auch die Psoriasis läßt sich durch dieselben Eigentümlichkeiten vom Lupus erythematodes unterscheiden, außerdem durch ihre Lokalisation und das Fehlen eines roten, kongestiven Saumes um die schuppenden Stellen; bei Psoriasis reichen die Schuppen bis zum Rande der Effloreszenzen.

Etwas schwieriger ist es in einigen Fällen, den Lupus erythematodes von dem squamösen oder squamo-tuberkulösen Syphilid zu unterscheiden. Die Verwechslung ist um so leichter möglich, als der Verlauf

dieser Form von Syphiliden ebenfalls ein lenteszierender ist. Der Rand des Syphilids ist indes unregelmäßiger und wird durch umschriebene, papulöse Erhabenheiten gebildet und die Schuppenbildung ist eine weit geringere; die Schuppen sind nicht lamellös, nicht fett; der unter ihnen liegende Grund läßt keine erweiterten Talgdrüsenmündungen erblicken.

Squamöse, umschriebene Ekzeme unterscheiden sich durch die Unregelmäßigkeit der Ränder und das Fehlen von zentralen Narben.

Der Lupus vulgaris hat nur den häufigen Sitz im Gesichte mit dem Lupus erythematodes gemein; bei genauer Untersuchung wird man die Knötchen, Knotenbildung, die tiefgreifende Zerstörung, das Ergriffensein der benachbarten Drüsen usw., welche letztere Krankheit kennzeichnen, wahrnehmen und sie so von der ersten leicht unterscheiden können.

Die Diagnose des akut verlaufenden, disseminierten Lupus erythematodes ist viel schwieriger; in dem oben beschriebenen Fall haben wir schon gesehen, daß auch Exantheme unter denselben Symptomen verlaufen können. Die Polymorphie der ersten Schübe, die mit Bläschen und Blasen einhergehen können, erhöht noch die Schwierigkeiten der Diagnose.

Abgesehen von der disseminierten Form, die meist letal verläuft, bietet der Lupus erythematodes nur insofern eine ungünstige **Prognose,** als das Leiden gewöhnlich jeder Therapie hartnäckigen Widerstand leistet. Die Entstellung, welche durch spontane Abheilung im Gesicht hervorgerufen wird, ist indes nur geringfügig.

Über die **Ätiologie** dieser Erkrankung gehen die Meinungen der Autoren sehr weit auseinander. Einige, speziell französische und englische Dermatologen, bringen die Affektion in Zusammenhang mit der Skrofulose und Tuberkulose; ist doch die Krankheit als Scrophulide érythémateuse bezeichnet worden. Wir können dieser Meinung entschieden nicht beipflichten, und zwar aus folgenden Gründen: Der Lupus erythematodes tritt selten im jugendlichen Alter, meist in den zwanziger Jahren auf; ein Tuberkelbazillenbefund ist bei den anatomischen Untersuchungen bis heute noch nicht geliefert worden. Im Antiforminrückstand fanden zwar Arndt, Hidaka und Friedländer typische Tuberkelbazillen; Zieler macht jedoch mit Recht darauf aufmerksam, daß diese eventuell auf hämatogenem Wege zufällig in die Haut gelangt sein können, da sämtliche positiven Fälle Zeichen andersartiger Tuberkulose aufwiesen. Die Übertragungsversuche auf Tiere haben äußerst selten (Gougerot und Bloch) zur Entwicklung von Tuberkulose bei den Versuchstieren geführt, und auch die Tuberkulineinspritzungen haben in den uns persönlich bekannten Fällen zu keiner Reaktion geführt. Die Krankheit ist selten und würde jedenfalls, wenn sie in Zusammenhang mit Tuberkulose stünde, häufiger angetroffen werden, und endlich gehen die Lupus-erythematodes-Patienten im Vergleich zu den Lupus-vulgaris-Patienten nur selten an Tuberkulose zugrunde. Das einzige, was man über den Zusammenhang sagen kann, ist, daß die Krankheit häufig bei Chlorotischen, Anämischen, unter Umständen auch bei an Skrofulose leidenden Patienten auftritt. Man findet sie aber geradeso häufig bei Frauen, die an Menstruationsstörungen leiden, oder bei sonst ganz gesunden Leuten. Frauen werden übrigens

nebenbei bemerkt, weit häufiger von dieser Erkrankung befallen als Männer.

Die Krankheit ist mehrmals im Anschluß an Seborrhöe, Acne rosacea, Erysipelas beobachtet worden, auch nach Variola ist sie entstanden. Ob nicht diese Erkrankungen nur als Auslösungsmoment zu betrachten sind, wie die Variola, oder ob es sich um abweichende Entwicklungsformen der Krankheit handelt, muß vorläufig noch dahingestellt bleiben.

Von den Anhängern der tuberkulösen Theorie sind Umwandlungen von Lupus erythematodes in Lupus vulgaris als Argument angeführt worden; der Lupus vulgaris entsteht aber auch auf Ekzem und ulzerösem Syphilid und wird in solchen Fällen eben als Inokulationslupus zu deuten sein.

Daß es sich beim Lupus erythematodes um eine infektiöse Krankheit handelt, ist für uns zweifellos. Schon das Auftreten der disseminierten Form könnte als beweiskräftig betrachtet werden. Daß die Krankheit überhaupt bei schwächlichen, anämischen, skrofulösen Individuen auftritt, kann diese Meinung nur unterstützen. Infektionskrankheiten befallen ja leichter Patienten, deren Gewebe eine geringere Widerstandsfähigkeit im allgemeinen zeigen, als vollständig gesunde Menschen.

Die **anatomischen** Befunde decken sich mit denjenigen, welche bei entzündlichen Vorgängen der Haut beobachtet werden. Spezifische Alterationen, sowie Bazillen sind bis heute nicht nachgewiesen worden. Nach den ersten Untersuchungen von Neumann, Kaposi, Geddings glaubte man, daß der Prozeß an die Talgdrüsen gebunden sei; durch Untersuchung eines unzweifelhaften Falles von Lupus erythematodes der Hohlhände, den Neumann publizierte, wurde indes der Beweis geliefert, daß die Erkrankung der Follikel nur eine sekundäre ist.

Die Erkrankung beginnt in den Gefäßen des Koriums und dehnt sich auf die Follikelnetze aus. Längs der Gefäße, welche stark dilatiert und mit Blut überfüllt sind, findet man eine kleinzellige Infiltration; das Lederhautgewebe ist serös durchtränkt. In keinem Falle konnten Leloir und Vidal ein herdweises Auftreten der Exsudatzellen oder Riesenzellen nachweisen. Die neugebildeten Zellen zerfallen später durch fettige und hyaloide Entartung, und es kommt zur Schrumpfung des Bindegewebes.

Als **Behandlung** wird von den Anhängern der Identität des Lupus erythematodes und vulgaris oder seines Zusammenhangs mit Skrofulose Lebertran, Eisen, Arsen, China, Jodeisen und Jodkalium, in Amerika häufig ein bei uns nicht offizinelles Jodpräparat, das Jodamylum, verordnet.

Der Hauptwert der Behandlung liegt indes in der lokalen; sie muß so geleitet werden, daß zu heftige kaustische Eingriffe vermieden werden, da man dadurch unschönere Narben erzielt, als durch das spontane Abheilen der Krankheit sich bilden.

Ferner muß noch erwähnt werden, daß die Krankheit sich sehr launig den Medikamenten gegenüber verhält; aus dem Heilen des Übels während Applikation einer Substanz darf nicht immer auf die Wirksamkeit des Medikaments geschlossen werden. Verfahren, die uns in einigen Fällen ganz günstige und rasche Erfolge lieferten, ließen uns bei anderen Patienten im Stich, ja man sieht Effloreszenzen verschwinden, während andere Scheiben bei demselben Kranken unter der Einwirkung des therapeutischen Eingriffes weiter wachsen.

Holländer empfiehlt nach Joseph innerliche Verabreichung von salz- oder schwefelsaurem Chinin. Nachdem vor Beginn der eigentlichen Behandlung durch Verabreichung von 0,05 g festgestellt worden ist, ob keine Idiosynkrasie besteht, läßt er zunächst 3mal täglich davon 0,1—0,2 g nehmen, um später bis zu 3mal täglich 0,5 g zu steigen. 5—10 Minuten nach Einnahme des Chinins werden die erkrankten Stellen tüchtig mit Jodtinktur mehrmals hintereinander bepinselt. Dies Verfahren wird nur morgens und abends wiederholt. Nach 5—6 Tage langer derartiger Behandlung wird pausiert und dann eventuell die Dosis bis zu oben angegebener Höhe gesteigert. Joseph will mit dieser kombinierten Chinin-Jodbehandlung ganz ausgezeichnete Erfolge erzielt haben.

Recht günstig wirken nach neueren Erfahrungen die Applikationen von grüner Seife mit nachträglicher Anwendung von Quecksilberpflastermull. Die Seife wird auf Leinwand gestrichen, über die kranken Partien gelegt und je nach Empfindlichkeit der Haut eine halbe bis mehrere Stunden hindurch liegen gelassen. Dann wird mit Wasser die überschüssige Seife samt den erweichten Epidermis- und Fettmassen entfernt, abgetrocknet und das Pflaster aufgelegt. Alle 24 Stunden, oder bei zu spröder und empfindlicher Haut in größeren Intervallen, etwa 2mal wöchentlich, wird das Verfahren mit der Seife erneuert. Statt des Quecksilberpflasters kann man auch Resorzin in folgender Form auftragen:

Resorzin . . . 0,4
Zinc. oxydat.
Talci
Glycerin.
Aq. dest. aa . . 10,0

Nächst diesem Verfahren haben wir auch in der Pyrogallussäure ein hier sehr schätzenswertes Mittel kennen gelernt. Nach sorgfältiger Entfettung der krankhaften Stellen mit Seife oder mit Spiritus saponatus wird eine konzentrierte Lösung von Pyrogallussäure in Äther mit dem Pinsel aufgetragen, bis nach Verdunstung des Äthers sich eine regelmäßig dicke, weiße Schicht von Pyrogallussäure auf der Haut gebildet hat. Diese wird mittels Traumatizin auf der Haut festgehalten und bleibt liegen, bis sich die Schicht lockert. Dann wird von neuem in ähnlicher Weise verfahren. Stellen sich entzündliche Erscheinungen ein, so bedeckt man die kranken Flächen mit Zinkpflaster oder Quecksilberpflastermull.

Günstiges haben wir auch von den multiplen Skarifikationen, die von Veiel zur Behandlung des Lupus erythematodes eingeführt worden sind, zu berichten. Die affizierten Stellen werden kreuz und quer mit dem multiplen Skarifikator (Veiel, Balmanno-Squire, Pick, Wolff) bearbeitet, und nachträglich eine aktive Substanz aufgetragen.

Veiel verwendete hierzu früher eine spirituöse Chlorzinklösung, später Jodoform. Wir verwenden Sublimat 1‰ oder Quecksilberpflaster, von anderer Seite ist Salizylkollodium, Resorzin, Milchsäure, Karbolsäure usw. empfohlen worden.

Von dem Auskratzen haben wir keine günstigen Resultate gesehen. Gute Erfolge hat man mit der Anwendung von Kohlensäureschnee, sowie mit der Radiumbehandlung erzielen können. Kromayer empfiehlt sehr Bestrahlungen mit der Quarzlampe, und zwar verwendet er anfänglich Fernbestrahlungen, denen solche mit Kompression folgen. Von der Röntgenbehandlung soll weniger gutes zu erwarten sein.

Von verschiedenen Autoren wird auch das an anderer Stelle noch zu besprechende **Ulerythema ophryogenes** (Tänzer) zum Lupus erythematodes gerechnet. Es gehört ebensowenig zu dieser Erkrankung wie das **Ulerythema sycosiforme** und **acneiforme**, welch letzteres Unna als atypischen Lupus erythematodes auffaßt. Nach Joseph handelt es sich hierbei um rote, etwas erhabene Papeln, die an den Wangen, dem äußeren Ohrumfang und dem behaarten Kopfe auftreten, innerhalb deren sich Komedonen und grübchenartige Einsenkungen entwickeln können, die sich aber sowohl klinisch wie histologisch von der glatten Atrophie des Lupus erythematodes unterscheiden. Die Rötung, welche später wieder verschwindet, tritt hier im Gegensatz zur Acne vulgaris primär auf. Jede Spur von Eiterung fehlt.

Parasitäre Hautkrankheiten.

Tierische Parasiten.

I. In der Haut sich aufhaltende Parasiten.

Skabies, Krätze.

Die Krätze ist eine Erkrankung der Haut, deren Erscheinungen durch einen Parasiten, Akarus oder Sarcoptes scabiei, verursacht und durch den kratzenden Nagel des Patienten verschlimmert werden.

Die genaue Kenntnis der Ursache der Krankheit datiert von nicht allzulanger Zeit her; es wird indes interessant sein, einen kurzen Blick auf die Schwankungen zu werfen, welche die Lehre dieser Krankheit im Lauf der Zeit erlitten hat.

Nach Dabry sollen die Chinesen schon vor 4000 Jahren Kenntnis von der Skabiesmilbe gehabt haben; bei uns müssen wir bis zu den arabischen Ärzten zurückgehen, um eine Erwähnung des Akarus bei Hali-Abbas und Avenzoar zu finden. Einige Autoren glauben zwar, daß Avenzoar die Läuse und nicht die Krätzmilben bezeichnen wollte, da der Name „Soab", den er für diese gebraucht,

bei den arabischen Ärzten für Parasiten, die auf der Kopfhaut leben, verwendet wird. Avenzoar spricht jedoch von „tam parva animalcula, ut vix visu perspicaci discerni voleant", zu welchen schwer Läuse zu rechnen sind. Wie dem nun auch sei, wir finden erst nach dieser Zeit genauere Angaben über die Krätzmilben (Süren, Seuren, Cyrones), und zwar zuerst in dem Werke der Äbtissin des Klosters auf dem Rupertusberge bei Bingen, Sancta Hildegardis, die im 12. Jahrhundert lebte, bei Arnold von Villanova, Lanfranc im 13. Jahrhundert, später bei Gaddesden, Gui de Chauliac, Scaliger und Ambroise Paré.

Im Jahre 1634 treffen wir bei Mouffet die Angabe, daß die Milben sich nicht in den Pusteln, sondern in deren Nähe aufhalten. Einige Jahre später veröffentlichte Hauptmann (1657) eine Abbildung eines sechsbeinigen Tieres, welche er mittels des Mikroskops anfertigte, die aber sehr mangelhaft war. Einige Jahre nachher wurde von Ettmüller eine etwas bessere Zeichnung publiziert, und im Jahre 1687 wurde von Bonomo, Arzt in Livorno, und von Cestoni, Apotheker daselbst, eine genauere Beschreibung und Zeichnung der Milben in einem Brief an Redi, der von letzterem veröffentlicht wurde, geliefert. Cestoni hatte Weiber beobachtet, die ihren krätzkranken Kindern mit der Spitze einer Nadel „etwas" aus der Haut zogen und zwischen den Daumennägeln zerquetschten, und Sträflinge, welche sich gegenseitig denselben Dienst leisteten. Er teilte diese Beobachtung Bonomo mit, und beide ließen sich nun von einem Patienten unterrichten und konnten sich Krätzmilben verschaffen, die sie unter dem Mikroskop untersuchten. Sonderbar erscheint nur, daß sie die Krätzmilben in den Pusteln, allerdings in solchen, die noch nicht reif und eitrig waren, entdecken konnten, und außerdem oft mehrere, 2—3 zusammen in einem Bläschen fanden. Nichtsdestoweniger müssen sie die Krätzmilbe gesehen haben; denn sie liefern über ihr Verhalten, über die Eier, welche die Milben legen, eine ganz treffende Schilderung. Sie waren auch die ersten, welche die Ursache der Krätze direkt dem tierischen Parasiten zuschrieben und wissenschaftlich die Art der Übertragung dieser Krankheit und deren Behandlung begründeten.

Trotz all der genannten Publikationen konnte beim ärztlichen Publikum sich die richtige Lehre von der Krätze keine Bahn brechen, und die meisten Ärzte betrachteten, vielleicht, weil sie das „Seuren graben" nicht fertig brachten und weil sie von den Doktrinen der Humoralpathologie eingenommen waren, den Akarus als ein zufälliges Vorkommen oder als ein Produkt der Krankheit, negierten aber den Zusammenhang des Parasiten mit den Hauterscheinungen vollständig.

Es vergehen dann wieder beinahe hundert Jahre, bis Mead, Degeer, Wichmann genauere Untersuchungen über den Sarcoptes scabiei anstellen und veröffentlichen. Nicht uninteressant ist es, daß Degeer die erste genaue Zeichnung des Akarus, sowie die Merkmale, die diesen von der Käsemilbe zu unterscheiden gestatten, lieferte. Adams (1807) gab ferner noch an, daß man die Milben nicht in den Pusteln, sondern am Ende kleiner, welliger, von diesen ausgehender Linien in Form kleinster, derber, trockener Erhabenheiten, die mit einer guten Lupe wahrnehmbar seien, entdecken könne.

Es ist kaum glaublich, daß trotz dieser Angaben das Auffinden der Krätzmilben zu den Unmöglichkeiten gerechnet wurde, und daß von der „Académie des sciences" ein Preis von 6000 Franken für die Wiederauffindung der Krätzmilbe ausgeschrieben wurde. In dieser Zeit (1812) veröffentlichte Galès, Apotheker im Hospital St. Louis, eine Dissertation über die Krätze, in welcher er angab, über 300 Milben gefunden und untersucht zu haben. Er demonstrierte auch seine Prä-

parate, welche abgezeichnet wurden; auch im großen Atlas von Alibert ist die Galèssche Milbe wiedergegeben. Die Milben hatte Galès in den Pusteln gefunden und viele Ungläubige wurden durch seine Publikation bekehrt. Aber nicht alle! Biett, Galeotti, Mouronval, Lugol hatten vergebens nach dem Akarus gefahndet, und der letzte setzte wieder einen Preis von 300 Franken aus für den, der ihm die Krätzmilbe demonstrieren würde.

Es gelang Raspail, den Beweis zu liefern, daß der von Galès demon-

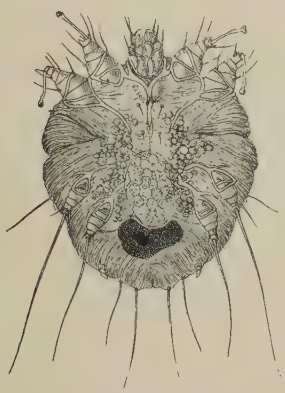

Fig. 131. Geschlechtsreife's, befruchtetes Milbenweibchen (Bauchfläche). Im Innern der Bauchhöhle ein zum Austritt bereites, reifes Ei. (Nach Hebra und Kaposi.)

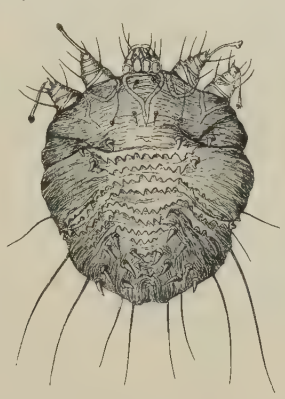

Fig. 132. Geschlechtsreifes Milbenweibchen (Rückenfläche). Am hinteren Teil des Rückens 14 Dornen. (Nach Hebra und Kaposi.)

strierte Akarus nur eine Käsemilbe war. Von diesem Moment ab war der Umschlag vollständig, niemand glaubte mehr an die Krätzmilben, und in dem Buch von Cazenave und Schedel konnte man (1833) lesen: „Was die Ursache der Krätze anbelangt, so ist sie vollständig unbekannt; eine Zeitlang glaubte man an die Existenz einer Milbe, wir glauben jedoch versichern zu können, daß die Krätzmilbe nicht existiert."

Schließlich konnte Renucci, ein Korse, welcher in Paris Medizin studierte, und der von alten Weibern das Fangen der Milben gelernt und häufig schon selbst geübt hatte, auf der Klinik von Alibert das Herausnehmen der Milben demonstrieren. Eine Reihe der anwesenden Mediziner konnte sofort das Tier auffinden, und die Geschichte der Krätze wurde nun in eine neue Ära gelenkt, von welcher die genauere Kenntnis des Acarus scabiei datiert.

Zahlreiche Arbeiten erschienen nun in den nächstfolgenden Jahren, von welchen wir nur die von Raspail, Rayer, Emery, Eichstedt, Hebra, Lanquetin, Bourguignon, Worms, Bergh und Fürstenberg erwähnen wollen, durch welche die Naturgeschichte, Entwicklung und Fortpflanzung der Krätzmilbe erläutert wurde.

Die Krätzmilbe ist ein kleines, punktförmiges Tier, welches der Klasse der „Akarinae" angehört und eine ovale Körperform besitzt. Der Akarus wird gerne mit einer Schildkröte verglichen; er ist jedoch verhältnismäßig

Fig. 133. Milbenmännchen. Es unterscheidet sich von dem Weibchen durch eine geringere Größe (durchschnittlich 0,23 mm lang und 0,19 mm breit), durch die geringe Zahl seiner Dorsalstacheln, durch die Haftscheibe anstatt der Borste am 4. Fußpaare und durch das zwischen den Hinterfüßen in der Medianlinie des Körpers gelegene, hufeisenförmige Chitingerüst, in welches der gabelförmige Penis eingesenkt ist. (Nach Hebra und Kaposi.)

viel dicker, so daß er im Profil eher einem Stachelschwein gleicht. Das Tier ist von elastischer Konsistenz, fettig glänzend und von weißlichgelber Farbe. Das Weibchen (Fig. 131 u. 132) mißt durchschnittlich 0,33 mm Länge auf 0,25 mm Breite, das Männchen (Fig. 133) ist um ein Drittel kleiner.

Der vollständig entwickelte Akarus hat vier fünfgliedrige, kegelförmige Fußpaare, und zwar sind die hinteren von den vorderen ziemlich weit entfernt.

Fig. 134. Milbenlarve mit nur sechs Beinen und einer um ein bedeutendes beschränkten Anzahl von Borsten. (Nach Hebra und Kaposi.)

Das Weibchen besitzt vier Haftscheiben an den vorderen Füßen und vier lange Borsten an den hinteren; beim Männchen sind sechs Haftscheiben vorhanden, und zwar sind die hintersten Extremitäten ebenfalls mit solchen versehen. Am Körper bemerkt man an den Seitenwänden zwei markierte Einbuchtungen. Die ganze Haut ist mit wellenförmigen Linien versehen, welche querverlaufend und parallel stehen, und die besonders ausgesprochen auf der Abdominalseite sind; auf dem Rücken stehen isolierte Dornen und palisadenähnlich angeordnete Reihen von Stacheln, deren Spitzen nach hinten gerichtet sind. Der Kopf ist klein, durch eine tiefere Furche vom Rumpfe abgesetzt und mit vier starken Mandibeln und auf jeder Seite mit vier Tastborsten versehen.

Eine gewisse Festigkeit wird dem Akarus durch sein Skelett verliehen, welches gerüstartig gebaut ist und aus einer rötlichen Chitinmasse zu bestehen scheint. Das Weibchen legt durchschnittlich jeden Tag ein Ei, das verhältnismäßig groß ist; aus ihm kommen die jungen Larven, ohne Geschlechtsdifferenzen zu zeigen, mit sechs Beinen versehen, hervor (Fig. 134). Sie machen dann drei, nach einigen Autoren sogar vier Häutungen durch (Fig. 135 u. 136). Nach der letzten Häutung ist das Tier geschlechtsreif und trägt vier Fußpaare.

Fig. 135. Erste Häutung. Man sieht innerhalb einer jungen, also sechsbeinigen Milbe eine zweite mit zwei hinteren Fußpaaren, also acht Beinen. (Nach Hebra und Kaposi.)

Fig. 136. Zweite Häutung. Innerhalb einer achtbeinigen Milbenhülle erkennt man das neu sich entwickelnde, ebenfalls achtbeinige Tier. (Nach Hebra und Kaposi.)

Die Krätzmilben bohren sich in die Epidermis ein und begnügen sich mit einer kleinen Stätte, die sie nicht weiter ausgraben, bis sie vollständig entwickelt sind. Von diesem Moment ab suchen die männlichen Milben in gleicher Weise unterzukommen, die Weibchen dagegen arbeiten sich unter der Epidermis weiter durch und bohren sich Gänge (Cuniculi, Sillons), in welche sie ihre Eier legen, und welche sie nicht mehr verlassen.

Die Milbengänge (Fig. 137) stellen kleine sinuöse, unregelmäßige Linien dar, die C-, S- oder U-förmig erscheinen; wir werden

auf ihr äußeres Aussehen bei Besprechung der Diagnose noch einmal zurückkommen. Wird ein Gang ausgeschnitten und nach Aufhellung unter das Mikroskop gebracht, so findet man darin eine Reihe von Eiern in verschiedenen Entwicklungsstufen begriffen (Fig. 137); in den älteren Partien liegen leere Eihüllen, daneben finden sich solche, in welchen schon die entwickelte Larve zu erkennen ist und schließlich, am nächsten beim Weibchen, solche mit segmentiertem Inhalt. Dazwischen liegen zahlreiche, braune, kleine Körperchen, Fäkalmassen der Milbe. Die Eier liegen mit der Längsachse senkrecht zur Richtung des Milbenganges.

Der Teil des Ganges, in welchem das Tier sitzt, wird als Schwanzende, der Anfang des Ganges als Kopfende bezeichnet. Dieses ist gewöhnlich trichterförmig erweitert und läßt an beiden Seiten kleine Schüppchen loser Epidermis erkennen, das Schwanzende dagegen ist durch einen kleinen, weißlichen, durch die Haut durchschimmernden Punkt gekennzeichnet, welcher der weiblichen Milbe entspricht. Will man daher eine Milbe herausnehmen, so wähle man die Stelle des Ganges, die nicht aufgewühlt ist, öffne sie leicht mit einer Nadel (am besten eignen sich etwas rauhe Stecknadeln) und suche in dieser Weise unter das Tier zu kommen, welches man dann leicht aus seinem Gang herausheben kann. Zu diesem Zweck eignet sich vorzüglich der von Bergh ersonnene Krätzmilbensucher, eine flache Nadel, deren Spitze im Brennpunkt einer kleinen Lupe steht.

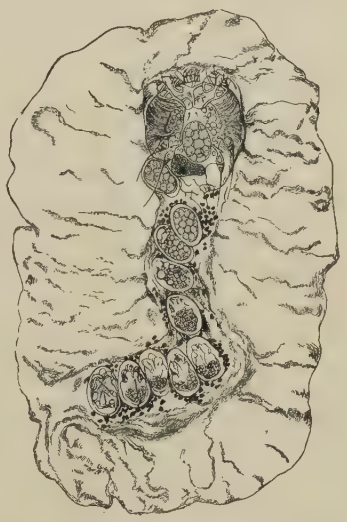

Fig. 137. Ein Milbengang innerhalb einer Epidermisplatte, enthaltend eine weibliche Milbe, die mit dem Kopfe nach dem blinden Ende des Milbenganges sieht. In der Milbe ein Ei. Hinter ihr der Reihe nach und mit ihrer Längsachse senkrecht auf die Längsachse des Milbenganges gestellt 10 Milbeneier. In den jüngsten drei Eiern der Inhalt gefurcht. Vom vierten bis zum zehnten die im Verhältnisse zum Alter der Eier fortschreitende und jeweilig vom Kopfende beginnende Entwicklung der jungen Milben erkennbar, welche in dem zehnten Ei beinahe vollständig gediehen ist. Zwischen den Milbeneiern schwarze, unregelmäßig geformte Fäkalmassen. (Nach Hebra und Kaposi.)

Bringt man die Milbe auf den Nagel, so bleibt sie eine Zeitlang, ohne sich zu bewegen, mit eingezogenen Füßen liegen. Nach einigen Minuten fängt sie an, sich zu bewegen und irrt nun in ziemlich raschem Tempo auf dem Nagel herum; sie erreicht bald den Rand des Nagels und geht auf die Haut über, wo sie sich, wenn sie eine geeignete Stelle findet, unter die Epidermis einwühlt. Das Weibchen bohrt sich schief durch die obersten Hornschichten bis in die sukkulentere Reteschicht durch, und gräbt, wenn es diese erreicht hat, weiter, wobei es immer parallel zur Papillarschicht bleibt.

Die Befruchtung des Weibchens geschieht im Milbengang selbst, in welchen die männliche Milbe eindringt. Nach der Begattung verläßt sie diesen aber wieder, um ihren eigentlichen Standort, eine kleine, trichterförmige Öffnung, in welche sie sich in der Nähe der Milbengänge einbohrt, wieder aufzusuchen.

Daß die Begattung tatsächlich in den Gängen stattfindet, ist aus den Befunden von Lanquetin, Hebra und Worms mit Wahrscheinlichkeit zu entnehmen, da sie in Gängen eine männliche und eine weibliche Milbe fanden, welche übereinandergelagert waren. Lanquetin und Worms gaben an, daß der Koitus Bauch an Bauch stattfindet, da sie zweimal die Tiere in dieser Stellung fanden.

Worms machte seine Befunde folgendermaßen: Er ging von der Erwägung aus, daß die Sarkopten Nachttiere sind, und machte deshalb Exzisionen von Gängen spät in der Nacht; es gelang ihm zweimal, eine männliche Milbe unter der weiblichen zu finden. Es gelingt gewöhnlich nicht, männliche Milben in Gängen, die am Tage exzidiert werden, aufzufinden; es wird nur das Weibchen allein im Gang entdeckt; wenigstens ist es Wolff bei vielleicht 40 exzidierten Gängen niemals gelungen, Milben beiderlei Geschlechts in den Gängen zu finden.

Wie lange die Milben leben können, ist eine noch nicht mit Sicherheit gelöste Frage. Es ist wahrscheinlich, daß das Männchen nach der Begattung zugrunde geht und ein kürzeres Leben hat als das Weibchen. Dieses legt etwa 50 Eier, obwohl man gewöhnlich nur deren 15—20 in einem Gang findet, was darauf zurückzuführen ist, daß der Gang an seinem Kopfende sich abschuppt. Die Eier reifen in etwa 6 Tagen, und die Larve braucht nahezu 14—18 Tage, um geschlechtsreif zu werden. Wenn man bedenkt, daß die Milbe jeden Tag ein Ei legt und dann zugrunde geht, so muß angenommen werden, daß sie 2—$2^1/_2$ Monate leben kann. Außerhalb der Haut kann die Milbe mehrere Tage am Leben bleiben. Die Frage, wie lang die Eier außerhalb der Haut die Fähigkeit besitzen, sich weiter zu entwickeln, und ob der Akarus ein Gift sezerniert, welches dazu beiträgt, den Hautreiz zu erhöhen, ist noch unentschieden.

Die Krätzekrankheit selbst äußert sich durch ähnliche polymorphe Erscheinungen, wie sie dem Ekzem zukommen, und kann auch als eine Dermatitis bezeichnet werden, deren Erscheinungen, wie schon erwähnt, durch die Anwesenheit des Akarus einerseits und durch die kratzenden Fingernägel anderseits bedingt sind. Die Polymorphie wird noch erhöht durch die Verschiedenheit der Reaktionsfähigkeit der Haut bei den einzelnen Patienten. Während bei dem einen nur papulöse oder höchstens vesikulöse Effloreszenzen auftreten, steigert sich bei dem anderen die Reaktion bis zu den intensivsten Erscheinungen, es entstehen Pusteln und tiefgreifende Entzündungen, welche jedenfalls noch auf einem dritten Moment beruhen, nämlich auf der Einschleppung von septischen Stoffen in die Haut.

Denken wir uns zur besseren Skizzierung des Krankheitsverlaufes einen Fall von seinem Beginn ab. Die Krätze beginnt mit der Übertragung einer geschwängerten weiblichen Milbe; diese bohrt sich in die Haut ein, der Patient fühlt ein leichtes Stechen, das anfangs ziemlich umschrieben bleibt und vom Patienten kaum beachtet wird. In diesem Zustand, einer Art Inkubationsstadium, bleibt die Krankheit während mehrerer Wochen bestehen, bis durch die Vermehrung der Milben eine Ausdehnung und eine Zunahme des Reizes stattfindet. Kommt dann der Patient in dieser Periode zur Beobachtung, so finden wir meist nur geringfügige Erscheinungen. Er gibt lediglich an, abends und nachts Jucken zu verspüren und weist meist nur einige Knötchen oder Bläschen, Kratzspuren, zirkumskripte Rötungen oder einige Quaddeln

auf. Aber schon in dieser Periode prägt sich die typische Lokalisation dieser Erscheinungen aus, wie wir sie weiter unten auseinandersetzen werden.

Bekommen wir den Patienten 6—10 Wochen nach der Ansteckung zu Gesicht, dann ist das Krankheitsbild ein weit ausgesprocheneres, sozusagen abgerundetes, und die Krankheit ist nicht mehr zu verkennen.

Gesicht und Kopf sind bei Erwachsenen frei. Die Milbengänge sind zwischen den Fingern, an der Palma manus, am Handwurzelgelenk, und zwar speziell am Ulnarrand, am vorderen Rand der Achselhöhle, am Penis und an der Mammilla zu finden. Sie stellen an den erstgenannten Teilen kleine, geschlängelte, unregelmäßige Linien dar, die bei reinlichen Personen weiß sind, dagegen bei unreinlichen Menschen oder bei solchen, die infolge ihres Berufs mit gefärbten Substanzen hantieren, eine dunkle bis schwarze Farbe annehmen. An den drei letztgenannten Partien des Körpers erscheinen die Gänge in Form roter, länglicher Knötchen, deren Oberfläche wie mit einer Nadel geritzt erscheint; oft sind diese Stellen, und zwar besonders die Brustwarze, auch ekzematös verändert.

In dem Verlauf der Gänge, und unter diese gelagert, so daß der Gang in die Höhe gehoben wird, befinden sich Bläschen oder Pusteln in verschiedenen Entwicklungsstadien, wie prall gefüllt, verwelkt und sickernd. Die Kratzspuren, Exkoriationen, Borken, Striemen, entzündlichen Erscheinungen finden sich, worauf Hebra zuerst aufmerksam gemacht hat, sonderbarerweise nicht in denselben Gebieten. Es scheint, als ob der Patient keine richtige Vorstellung von dem Ort, an welchem der Akarus seinen Reiz ausübt, besitze, sondern ein allgemeines Gefühl empfinde und nur an denjenigen Stellen kratze, welche ihm am leichtesten erreichbar sind. So finden wir z. B. bei noch so hochgradiger Pustelbildung der Hände nur am Vorderarm zahlreiche Kratzspuren, während die Bläschen und Pusteln der Hände unversehrt bleiben. Am Vorderteil des Rumpfes, an den Oberschenkeln, besonders auf deren Streckseite, wo keine Milbengänge zu entdecken sind, lassen sich trotzdem ebenfalls streifenförmig angeordnete Kratzeffloreszenzen und die durch diese hervorgerufenen Reaktionserscheinungen fast stets wahrnehmen.

Der Rücken bleibt gewöhnlich frei oder ist nur in seinen oberen, über den Schultern erreichbaren Teilen zerkratzt.

Die Dauer der Krätze ist unbegrenzt; mit ihrem Fortbestehen steigern sich die konsekutiven Erscheinungen und Krusten, Borken, Furunkel und Hautabszesse gesellen sich den erwähnten Symptomen hinzu.

Eine eigentümliche Form der Skabies ist die **Scabies norwegica seu crustosa**, die von Danielssen und Boeck bei Leprösen gefunden worden ist. Bei dieser mehren sich die Erscheinungen und die Milben in so hohem Grade, daß in den Krusten massenhaft abgestorbene Milben, Larven und Eier nachgewiesen werden können, ähnlich den Borken der Räude der Katzen und Kaninchen (Fig. 138). Diese Form ist nicht durch eine spezielle Gattung der Sarkopten (nach Mégnin durch bei Wölfen vorkommende Krätzemilben) bedingt, sondern mit der gewöhnlichen Skabies identisch.

Die Erscheinungen der Skabies treten bei interkurrierenden, akuten Erkrankungen wohl mitunter zurück, verschwinden aber niemals gänzlich, sondern erscheinen nach Genesung der Patienten wieder in voller Stärke. Dieser Umstand hat lange dazu beigetragen, die Krätze als eine Krankheit anzusehen, die Metastasen hervorbringen könne („Dyscrasia psorica").

Als Komplikationen der Krätze sind noch Lymphangitis, Lymphadenitis, welche nicht selten vom Penis aus die Inguinaldrüsen befällt, und Erysipelas zu erwähnen.

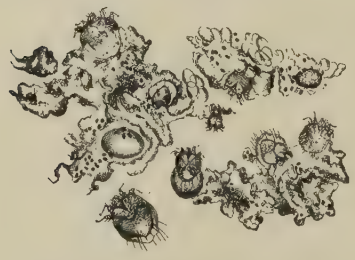

Fig. 138. Befunde bei Scabies crustosa. (Nach Hebra u. Kaposi.)

Kombinationen der Krätze mit anderen Hautkrankheiten sind nicht selten, da die Milben ihre Lebensbedingungen auch bei krankhaft veränderter Haut finden.

Die **Diagnose** der Krätze ist durch den Nachweis eines Ganges, besser noch durch das Fangen einer Milbe gesichert. Sie kann indes auch durch die typische Lokalisation der Krankheit festgestellt werden.

Es gibt Fälle, in welchen ausgesprochene Gänge an den Händen nicht nachgewiesen werden können, so besonders bei Wäscherinnen und Patienten, die genötigt sind, in Laugen oder im Wasser zu arbeiten. Man muß daher stets den Penis, den vorderen Rand der Achselhöhle, die Brüste, den Nabel, die Sitzknorren (Schneider- und Schusterkrätze) untersuchen und ferner auf die oben erwähnte Lokalisation der Kratzspuren achten. Das Vorhandensein von Pusteln und Bläschen an den Händen (Fig. 139) ist, wie dies von einigen Autoren hervorgehoben worden ist, allein nicht maßgebend für die Diagnose, da sich bei Ekzem die gleichen Erscheinungen vorfinden können. Isoliert stehende Pusteln zwischen den Fingern und am Handwurzelgelenk sollen aber immer den Verdacht auf das Vorhandensein einer Skabies erregen. Erschwert kann auch die Diagnose werden durch frühere therapeutische Versuche. In solchen Fällen ist es uns mehrfach gelungen, die Diagnose zu sichern

durch das Auffinden von Eihüllen und Fäkalien in Überresten von Gängen, die nicht ohne diesen Befund als Krätze hätten betrachtet werden können.

Was die Differentialdiagnose anbelangt, so wird die Skabies am häufigsten mit Prurigo oder mit Ekzem verwechselt. Für die erstere Krankheit ist aber die verschiedene Lokalisation und außerdem der Umstand zu berücksichtigen, daß die Prurigo in der frühesten Kindheit beginnt und, wenn sie einmal etabliert ist, unter denselben Erscheinungen das ganze Leben hindurch verläuft, während eine Skabies bei längerem Bestand immer an Intensität zunimmt. Schwieriger ist die Diagnose der

Fig. 139. Skabies der Hände und Finger.

Prurigo bei gleichzeitig vorhandener Krätze, was wir mehrmals beobachten konnten. Das gewöhnliche Ekzem ist besonders durch die abweichende Lokalisation und die Gruppierung der Effloreszenzen von der Krätze zu unterscheiden.

Es würde hier noch auf Varietäten der Krätze aufmerksam zu machen sein, wie sie, allerdings sehr selten, durch andere Sarkopten von Tieren (Katzen, Vögeln, Hunden, Schafen, Ziegen, Kamelen, Schweinen, Füchsen usw.) auf den Menschen übertragen werden können. Es ist zu erwähnen, daß diese Krätzearten spontan abheilen, da diese Akaren auf der menschlichen Haut keine günstigen Lebensbedingungen finden und nach kurzem Dasein absterben. Eine Ausnahme von diesem Verlauf macht der Fall, der seinerzeit von Besnier

in der Société de dermatologie vorgestellt wurde und einen Patienten betraf, welcher an einem lange dauernden, krustösen Ausschlag litt, der sich nach den Untersuchungen von Mégnin als durch den Sarcoptes equi verursacht herausstellte. Einen analogen Fall will übrigens auch Darier beobachtet haben.

Was Allgemeinzustand und Leben der Patienten betrifft, ist die **Prognose** der Skabies als günstig anzusehen. Sogar bei Scabies norwegica, bei der die Patienten während einer Reihe von Jahren erkrankt waren, ließ sich niemals eine Veränderung in ihrem Allgemeinbefinden nachweisen.

Es bleiben indes nach abgeheilter Krätze oft noch entzündliche Erscheinungen, wie Ekzeme, impetiginöse Ausschläge, und besonders bei schwächlichen oder älteren Individuen Ekthyma, zurück, deren Beseitigung häufig nur einer hartnäckig fortgesetzten Behandlung gelingt. Nicht selten auch werden allgemein entzündliche Zustände der Haut durch zu energische Behandlung, besonders mittels Schwefelpräparaten, hervorgerufen.

Hinsichtlich der **Ätiologie** der Krätze ist zu sagen, daß diese einzig und allein durch die Übertragung des Akarus hervorgerufen wird. Fast immer wird sie durch die Übersiedlung eines geschwängerten Milbenweibchens vermittelt, und zwar direkt oder indirekt. Die direkte Ansteckung erfolgt am häufigsten durch einen innigen und längeren Kontakt, insbesondere durch das Schlafen mit einem Skabiösen in einem Bette. Ein flüchtiger Kontakt ist nur selten imstande, die Krankheit zu übertragen. Aber auch die mittelbare Ansteckung müssen wir, obwohl sie von einigen Autoren angezweifelt wird, nach unseren Erfahrungen anerkennen. Daß ein Patient Krätze erwerben kann durch das Übernachten in einem Bett, in welchem ein Krätzkranker vorher geschlafen hat, ist für uns außer Zweifel und wird insbesondere durch die Anamnesen der gerade während dieses Krieges außerordentlich häufig zu beobachtenden Krätzeerkrankungen immer wieder bestätigt. Wir haben weibliche Milben 3 Tage lang lebend außerhalb der Epidermis erhalten können; daß aber weibliche Milben durch das Scheuern und Kratzen in die Bettwäsche gelangen können, ist eine bekannte Tatsache, weshalb wir nicht einsehen, warum eine Übertragung auf diese Weise nicht möglich sein sollte. Ferner haben wir eine Zeitlang die Desinfektion der Kleider der an Krätze Leidenden unterlassen und haben in dieser Zeit viel mehr Rezidive beobachtet, als dies gewöhnlich der Fall war, obwohl die Patienten nach 6 Tagen einen zweiten Behandlungszyklus durchmachten, um den Rezidiven, welche durch das Fortleben der Eier entstehen können, vorzubeugen.

Zur Übertragung der Krankheit ist keine spezielle Disposition der Haut notwendig, wie dies von Wichmann behauptet worden war. In jeder Haut, sogar, wie bereits erwähnt, in krankhaft veränderter, kann die Krätzmilbe sich weiter entwickeln. Männer werden häufiger befallen wie Frauen; die Prostituierten bilden jedoch, was leicht erklärlich ist, von dieser Regel eine Ausnahme.

Die **Behandlung** der Krätze hat, wie die Geschichte dieser Krankheit, eine Reihe von Schwankungen durchgemacht. Der früheren inneren Be-

handlung wurde später eine kombinierte substituiert; eine Zeitlang wurde nur eine lokale Behandlung eingeschlagen, die sich auf die Orte beschränkte, an welchen die Milben ihren Wohnsitz hatten. Heutzutage ist man zu der Überzeugung gelangt, daß die Behandlung über den ganzen Körper ausgedehnt werden muß und daß man von den vielen zur Verfügung stehenden Mitteln diejenigen wählen muß, welche am schnellsten imstande sind, die Milben zu töten, ohne die entzündlichen Erscheinungen der Haut zu steigern.

Die Zahl der zur Krätzebehandlung verwendeten Medikamente ist Legion. Früher wurden meist Mittel aus dem Pflanzenreich gewählt, Dekokte von Tabaksblättern (Redi), Staphysagria (Ranque), Helleborus albus (Biett) u. m. a. Ferner Pottasche, Kali causticum, Schwefelsäure, Salpetersäure, Terpentin, Teerpräparate, Petroleum, Schmierseife und Schwefelpräparate. Die häufigste Art der Anwendung war die Salbenform oder die Mittel wurden Bädern zugefügt. Von den älteren Präparaten haben einige sich bis heutzutage bewährt, darunter besonders die Schwefelpräparate. Eine Reihe neuer Mittel sind im Lauf der Zeit noch hinzugekommen.

Von den Schwefelpräparaten werden wir hier nur die wichtigsten anführen; es sind dies die Helmerichsche, die Vézinsche, die Wilkinsonsche Salbe und die Vlemingkxsche Lösung. Die Zusammensetzung der beiden ersten ist folgende:

Rp. Flor. sulfur. 20,0
Kali carbonici . . . 10,0
Axung. porci 80,0
M. f. Ungt. D. S. Helmerichsche Salbe.

Rp. Flor. sulfur.,
Sapon. alb.,
Axung. porci āā . . . 180,0
Pulv. helleb. alb. . . 7,50
Nitri puri 0,60
M. f. Ungt. D. S. Vézinsche Salbe.

Die von Hebra modifizierte Wilkinsonsche Salbe haben wir bereits S. 114 angegeben.

Aber auch einfache, 30 %ige Schwefelsalben mit Vaselin oder Schweinefett (S. 113) oder folgende Salbe können mit Erfolg verwendet werden:

Rp. Sulfur. praecipitat. . . 45,0
Calc. carbon. 10,0
Adip. suill. 150,0
M. f. Ungt. D. S. 3mal einreiben.

Die Vlemingkxsche Lösung (S. 115) wird folgendermaßen

zubereitet: 50 g Calcium oxysulfuratum werden mit 600 g Wasser gekocht und die entstehende Flüssigkeit in gut geschlossenen Flaschen aufbewahrt; oder 100 g Schwefelblüten und 200 g ungelöschter Kalk werden in 1000 g Wasser gekocht, bis sie auf 600 g reduziert sind, dann Wasser zugefügt bis auf 1000 g, dekantiert und die Flüssigkeit, wie oben, aufbewahrt. Diese hat sich in vielen Spitälern eingebürgert und wird auch bei uns gewöhnlich bei Krätzkranken gebraucht, die keine zu heftigen Entzündungserscheinungen zeigen. Sie eignet sich speziell bei der ambulatorischen Behandlung der Skabies, weil sofort nach der Behandlung der Patient sich wieder ankleiden kann, da keine Salbe, kein Fett auf der Haut zurückbleibt.

Sie wird gewöhnlich in folgender Weise angewandt: Der Patient wird am ganzen Körper mit Schmierseife eingerieben, die mit wollenen Lappen oder etwas rauhen Bürsten aufgetragen wird. Dann wird er in ein lauwarmes Bad gesetzt und muß die Seife hier tüchtig abreiben. Nach 10 Minuten steigt er aus dem Bade heraus, wird abgetrocknet und mit einem breiten Pinsel mit Vlemingkxscher Lösung eingepinselt. Der Patient bleibt dann in der Nähe eines geheizten Ofens stehen, bis die Lösung auf dem Körper eingetrocknet ist, kommt dann wieder während 10 Minuten in dasselbe Seifenbad und erhält die Anweisung, sich nochmals tüchtig mit einem Lappen oder einer Bürste abzureiben.

Während der Patient im Bade ist, werden seine Kleider ausgeschwefelt oder besser in einem Desinfektionsofen der Einwirkung der trockenen Hitze oder des strömenden Wasserdampfes ausgesetzt. Wir legen großen Wert auf die Desinfektion der Kleider, da, wie oben schon bemerkt, Wiederansteckungen durch die Kleider hervorgerufen werden können. Nach dem Bade zieht der Kranke völlig frische Leibwäsche an, auch wird ihm eingeschärft, daß seine Bettwäsche gewechselt werden muß. Ein großer Wert ist auch auf die gleichzeitige Behandlung sämtlicher Mitglieder einer Familie zu legen; sonst bricht leicht die Krankheit wieder aus, besonders bei ärmeren Klassen, die häufig gemeinschaftlich in einem Bette zusammenschlafen.

Die Einpinselungen müssen nicht nur einmal, sondern zyklusmäßig vorgenommen werden. Wir begnügen uns mit drei Einreibungen; bei Schnellkuren können diese alle 12 Stunden vorgenommen werden, so daß die Dauer der Behandlung dadurch auf 24 Stunden herabgesetzt wird. Sonst nehmen wir sie nur alle 24 Stunden vor, und zwar am Morgen von drei hintereinander folgenden Tagen. Wenn die Einreibungen tüchtig und regelrecht ausgeführt und die Gänge durch das Bürsten und Reiben gut zerstört und geöffnet

worden sind, ist der Zeitraum als vollständig genügend zu betrachten, um vollständige Heilung herbeizuführen.

Für die ambulante Behandlung der Krätze wird, insbesondere von Schäffer, auch das farb- und geruchlose Ristin (der Monobenzoesäureester des Äthylenglykols in spirituöser Lösung) sehr empfohlen, das man nach diesem Autor 3—4mal an 3 bis 4 Abenden hintereinander einreiben läßt. Am Tage nach der letzten Einreibung wird ein Reinigungsbad genommen.

Ganz ähnlich verfährt man bei der Behandlung mit den anderen oben erwähnten Schwefelsalben, jedoch mit dem Unterschied, daß der Patient hier nicht sofort wieder abgewaschen wird, sondern die Salbe während einiger Stunden, besser bis zum nächsten Bade, auf der Haut behält bzw. erst am Ende der ganzen Kur gebadet wird. Wir lassen den Patienten nach einem warmen Seifenbad vom Hals bis zu den Finger- und Zehenspitzen gründlich, am besten von geschultem Personal, einreiben, worauf er am zweckmäßigsten einen Leinenanzug anzieht und ins Bett gelegt wird. 3mal nach je 24 Stunden wird diese Einreibung ohne Bad wiederholt. 5 Tage später, also erst 8 Tage nach der ersten Einreibung, badet der Kranke wieder und zieht frische Wäsche an. Die Hände und Finger werden am besten täglich während der ganzen Dauer der Behandlung mit Salbe eingerieben und verbunden oder mit weißen Dienerhandschuhen bedeckt. Diese Methoden eignen sich natürlich nicht für ambulatorische Patienten und sind deshalb nur bei Spitalkranken anzuwenden.

Sind die ekzematösen Erscheinungen, welche die Krätze begleiten, hochgradig, so ist von der Schwefelbehandlung abzusehen und das Präparat durch weniger reizende Substanzen zu ersetzen. Auch die Bäder können dann eine schädigende Wirkung mit sich bringen und sind zu unterlassen. Für solche Fälle eignet sich die Perubalsambehandlung vorzüglich. Das Mittel kann rein angewendet werden, besser geschieht dies indes zu gleichen Teilen mit Alkohol oder mit Glyzerinsalbe vermischt (S. 116). In dieser Form läßt es sich besonders gut auf der Haut verreiben; wir verschreiben daher auch gewöhnlich:

Bals. peruviani,
Ungt. Glycerini āā 30.

Diese Dosis reicht für die drei zur Behandlung notwendigen Einreibungen des ganzen Körpers, mit Ausnahme von Kopf und Gesicht, vollständig aus. Es muß dabei dem Patienten, wenn er sich selbst einreibt, eingeschärft werden, daß die möglichst kleinste Quantität auf die möglichst größte Fläche verrieben werden muß und daß

besonders die erwähnten Hauptlokalisationsstellen berücksichtigt werden müsser. Auch hier empfiehlt sich während der Dauer der Kur Bettruhe. Die Hände werden zweckmäßig wie oben verbunden; am 4. Tag wird ein Reinigungsbad vorgenommen. Gegen den Perubalsam zeigen einige Patienten des Geruches wegen Abneigung; da dieser aber nicht unangenehm ist und höchstens die Patienten nur verdächtig erscheinen lassen kann, legen wir auf diesen Einwand keinen großen Wert. Nach Perubalsameinreibungen sind indes mehrmals Anasarka beobachtet worden; es wird deshalb gut sein, den Urin des Patienten vor der Einreibung auf Eiweiß zu untersuchen. Als Ersatzmittel des Perubalsams können auch, wie bereits S. 116 erwähnt, Perugen und Pernol bei der Krätzebehandlung verwendet werden.

Man kann Perubalsam übrigens auch durch Styrax ersetzen, dessen Geruch weniger penetrant ist. Styrax liquid. wird ebenfalls pur oder mit Olivenöl oder Vaselin vermischt (S. 116). Auch für Kinder eignen sich die beiden letzten Präparate besser als der Schwefel, der bei ihnen in geringerer Konzentration angewendet werden muß.

Von Kaposi wird besonders β-Naphthol empfohlen, das er in Salbenform nach folgender Formel anwendet:

Rp. Sapon. viridis . . 50,0
Axungiae porci . . 100,0
β-Naphthol . . . 15,0
Cretae alb. pulv. . 10,0
M. f. Ungt.

Die Gänge schrumpfen nach Kaposi unter Anwendung dieser Salbe, und auch die Ekzemeruption und das Jucken sistieren sofort. Zu gleichem Zweck empfiehlt dieser Autor auch seine Naphtholschwefelseife. Besnier wendet Naphthol in folgender Vorschrift an:

Naphthol . . . 5—10,0
Aether. sulf. q. s.
ut f. sol.
Mentholi . . . 0,25—1,0
Vaselini 100,0

Diese Salben reizen indes oft die Haut zu sehr und können gelegentlich auch bei schwächerer Konstitution, insbesondere bei Nierenleiden, leicht toxisch wirken. Besnier läßt täglich während 5—6 Tagen einmal einreiben und verabreicht alle 2 Tage ein Vollbad mit Stärkezusatz.

Nicht selten bleiben noch längere Zeit nach der Krätzebehandlung, mitunter auch durch diese erst hervorgerufen, intensivere Entzündungserscheinungen der Haut, wie Ekzeme, Impetigo, Furunkel usw., zurück. Diese Zustände erheischen keine

spezifische Behandlung mehr, sondern werden nach den allgemeinen Regeln der Ekzembehandlung behandelt. Man darf aber niemals versäumen, den Patienten auf diese Möglichkeit aufmerksam zu machen, da er sonst glaubt, noch nicht von seiner Krätze geheilt zu sein und leicht zum Neurastheniker wird. Meist, insbesondere bei der nicht gar zu seltenen Schwefeldermatitis, genügt eine Zeitlang fortgesetztes einfaches Einfetten der entzündeten Haut mit Vaseline oder besser mit Ungt. Glycerini. Auch eine Nachbehandlung mit 10—20%igem Perubalsam wird empfohlen. Bei besonders starkem, postskabiösen Juckreiz empfiehlt Schäffer Betupfen mit Epikarin-Mentholspiritus nach folgendem Rezept:

Epikarin	4,0
Menthol	2,0
Glyzerin	3,0
Spir. rectificat. ad . .	200,0

Panighao („wunde Füße").

Mit „Bodenkrätze", Ground-Ash, Panighao, bezeichnet man eine besonders in den Teeplantagen von Assam, in den Zuckerplantagen auf Trinidad und auf anderen westindischen Inseln, sowie in Honduras, Britisch-Guyana und Queensland heimische, mit Brennen und Jucken einhergehende Entzündung der Haut an den Füßen, die durch eine in verunreinigtem Boden lebende Milbenart (Rhizoglyphus parasiticus) bzw. durch Larven des Ankylostomum duodenale hervorgerufen wird.

Nach Mense äußert sich dieses Leiden anfangs nur in einer umschriebenen Rötung oder im Auftreten von mehr oder weniger zahlreichen, flachen, kleinen Papeln zwischen den Zehen, auf der Fußsohle und auf dem Fußrücken. Nach einigen Tagen wandeln sich diese Effloreszenzen in kleine Bläschen und bald in Pusteln um, die an Ausdehnung zunehmen. Durch fortgesetztes Reiben und Kratzen, das durch das starke Jucken ausgelöst wird, entstehen ausgedehnte flache Geschwüre und diffuse, sehr schmerzhafte Schwellung des ganzen Fußes.

Die Prophylaxe besteht im Tragen fester Schuhe. Die Behandlung ist symptomatisch.

Acarus s. Demodex folliculorum, Haarsackmilbe.

Der Acarus folliculorum ist ein kleines, wurmförmiges Tier (Fig. 140), das eine Länge von 0,30 mm und Breite von 0,04 mm hat und mit freiem Auge gerade noch sichtbar ist. Das Weibchen ist etwas größer. Der Thorax ist sehr kurz, besitzt nur den vierten Teil der Länge des ganzen Körpers und ist mit vier sehr kurzen, dreigliedrigen Fußpaaren versehen, die an ihrem Ende drei kleine Häkchen tragen. Die Larven haben nur drei Fußpaare und sind dreimal kleiner als der ausgewachsene Akarus. Nach zwei Häutungen sind sie geschlechtsreif. Der Kopf des Akarus ist kurz, breit und nach vorn zugespitzt; an beiden Seiten desselben stehen zwei viergliedrige Palpen, welche mit kleinen zahn- oder hakenförmigen Ansätzen versehen sind. Das Abdomen, welches einem Schwanz verglichen werden kann, ist an seinem

hinteren Ende zugespitzt, lanzettförmig, von einer Reihe von Querstreifen durchzogen und läßt kleine Granulationen und eiförmige Körperchen erkennen. Die Eier sind spindelförmig, verhältnismäßig groß und messen 0,08 mm in der Länge.

Der Acarus folliculorum ist 1842 von G. Simon und von Henle unabhängig voneinander entdeckt worden. Simon fand ihn zuerst im Inhalt von Aknepusteln und von Komedonen, Henle in den Follikeln des äußeren Gehörgangs. Überhaupt werden diese Tierchen in den normalen oder erweiterten Ausführungsgängen von Talgdrüsen gefunden, speziell auf der Nase, den Nasenflügeln, an der Stirn, den Wangen und den Lippen; Simon hat sie auch auf senilen Glatzen nachgewiesen. Man findet sie nur selten bei Kindern, dagegen sehr häufig bei Erwachsenen beider Geschlechter. Gruby hat bei 60 Personen 40mal den Demodex nachgewiesen, nach Simon und nach Neumann wird er unter 10 Personen 1—2mal gefunden. Um ein Präparat darzustellen, genügt es, mit einem etwas scharfkantigen Papiermesser über die oben erwähnten Stellen zu streichen und die so ausgepreßten Massen zu untersuchen. Auch an ausgedrückten Komedonen sind sie leicht nachzuweisen. Sie sitzen gewöhnlich zu mehreren (zwei bis sechs und mehr) zusammen, mit dem Kopf dem Grund des Follikels zugewendet.

Fig. 140. Demodex folliculorum.

Irgend eine Reizung oder eine krankhafte Veränderung üben diese Akari beim Menschen gewöhnlich nicht aus; doch will Remak eine Akne beobachtet haben, die durch diese Tierchen hervorgerufen worden war, und Gruby schreibt ihnen ein Ausfallen der Haare zu. Dubreuilh u. a. glauben Fälle von lokalisierter Pigmentation mit ihnen in Zusammenhang bringen zu sollen, und Darier endlich fand den Demodex bei einem Fall von Lichen spinulosus so häufig, daß er dessen Entstehung auf seine Anwesenheit zurückführt.

Bei Tieren, besonders Katzen, Schafen, Hunden und Schweinen, verursachen diese kleinen Lebewesen indes eine räudige Krankheit und bei letzteren pustulöse und furunkulöse Affektionen, sowie Geschwülste, die zu großen Geschwüren führen, welche ihrerseits den Tod des Tieres zur Folge haben können. Die Übertragung von Tieren auf Menschen ist von Zürn nachgewiesen worden. Er beobachtete bei drei Patienten einen stark juckenden, pustulösen Ausschlag der Hände und Füße, der durch Übertragung von Acarus canis entstanden war; im Inhalt der Pusteln war der Demodex nachzuweisen. Übrigens zeigen die Haarsackmilben der Tiere Abweichungen von den Milben des Menschen, die es als wahrscheinlich annehmen lassen, daß es sich hier nicht um die-

selbe Spezies handelt. Experimentelle Übertragungen von Menschen auf Tiere sind außer Gruby niemandem gelungen.

Von einer Behandlung wird hier natürlich meist keine Rede sein können, da die Tiere keine Krankheit der Haut veranlassen.

Leptus autumnalis, Erntemilbe.

Die Erntemilbe ist ein kleines, sechsbeiniges Tier, welches ebenfalls den Akarinae angehört.

Da diese Tiere gewöhnlich vier Fußpaare besitzen, wenn sie vollständig entwickelt sind, so glaubt v. Siebold, daß es sich hier nur um die Larve eines noch nicht entwickelten Tieres handle. Er konnte, ebenso wie Schmarda, beweisen, daß diese in der Tat die noch geschlechtslose Larve des Trombidium autumnale ist. Die Erntemilbe (Fig. 141) ist 0,10 mm groß, einer Spinne in der Form ziemlich ähnlich; sie wird bei uns im Sommer und in der Herbstzeit, wo sie sich stark vermehrt, auf niederen Sträuchern, auf den Stengeln der Gramineen und auf trockenen Gräsern angetroffen.

Sie befällt den Menschen, insbesondere Spaziergänger, und bohrt sich mit dem Kopf in die Haut und zwar besonders an den unteren Extremitäten ein, gelangt aber auch auf andere Körperteile, wie Abdomen, Brust und Arme. Diese Larve scheint durch ihre Saugapparate eine irritierende Sekretion in die Haut zu entleeren, da die Reaktion zu intensiv erscheint, als daß man sie nur durch das Eindringen des Tieres in die Haut erklären könnte.

Fig. 141. Leptus autumnalis.

An der Stelle, an welcher sich ein Leptus niederläßt, entsteht nämlich ein quaddelförmiges, rotes Knötchen, welches bis 1 cm Durchmesser erreichen kann, die Haut schwillt in der Umgebung ödematös an, und ein heftiges Jucken und Brennen stellt sich ein. Durch das Kratzen werden die entzündlichen Symptome noch heftiger; es können sich sogar pustulöse Effloreszenzen herausbilden.

Die entzündlichen Erscheinungen werden **therapeutisch** durch ölige Einreibungen oder kalte Umschläge gemildert. Spirituöse Waschungen oder Einreibungen mit antiparasitären Mitteln wirken tödlich auf die Milben; auch balsamische Substanzen sind hier am Platze, z. B.

Ungt. camphorat.	20,0
Balsami peruviani	10,0

Ferner wird noch die Applikation von Benzin oder Jodtinktur empfohlen.

Ixodes Ricinus, gemeiner Holzbock, Zecke.

Der Holzbock gehört ebenfalls zu den Akarinen, hält sich im Gehölze auf niederen Pflanzen auf und befällt Menschen und Tiere. Er bohrt sich mit seinem Rüssel in die Haut und saugt Blut ein; dadurch schwillt das normalerweise etwa 1,5 mm messende Tier bis zur Dimension einer Erbse und darüber an. Versucht man das Tier aus der Haut zu entfernen, so reißt der Kopf gewöhnlich ab, da der Rüssel durch sägezahnförmige nach hinten gerichtete Zacken diesen in der Haut fixiert. Die Zecke wird an allen Körperteilen angetroffen; wir haben sie an den Beinen, Händen, am Nacken, am Ohr, am Rücken und auf der behaarten Kopfhaut gesehen.

Die gewaltsame Entfernung ist zu vermeiden, weil der in der Haut zurückbleibende Kopf entzündliche Erscheinungen hervorrufen kann. Es genügt, an der Stelle, wo der Kopf steckt, einen Tropfen Öl auf die Haut zu bringen und dann ein leises Ziehen an dem Körper auszuüben, um in einigen Minuten das unversehrte Tier zu gewinnen.

Argas marginatum, Saumzecke.

Die Saumzecke ist den Ixoden nahe verwandt und hat die Gestalt eines kleinen, grauen Schildes. Sie hält sich vor allem auf den Tauben auf und infiziert die Taubenschläge. Gelegentlich kann sie aber auch den Menschen stechen, wodurch nach Darier ein starkes, sehr schmerzhaftes, phlegmonöses Ödem, zuweilen mit Blasenbildung oder generalisierter Urtikaria verbunden, verursacht wird. Gelegentlich beobachtet man im Anschluß an einen derartigen Reiz auch Allgemeinstörungen, wie Angstgefühl, Tachykardie und Verdauungsstörungen.

Pulex s. Sarcopsylla penetrans, Sandfloh.

Der Sandfloh ist ein dem gewöhnlichen Floh in der Form ähnlicher, aber um die Hälfte kleinerer Parasit. Das Weibchen ist von braunroter Farbe mit einem weißlichen Fleck auf dem Rücken, größer als das Männchen, welches eine gelbliche Farbe besitzt und nicht in die Haut einwandert, während sich das Weibchen nach der Befruchtung in die Haut einbohrt. Der Sandfloh kommt in Zentralamerika, San Domingo, Guyana, Brasilien und Mexiko vor, wo er sich in großen Massen auf Gesträuchen und in trockenem Gras aufhält. Es ist wahrscheinlich, daß die Tiere, wenn sie keine Gelegenheit finden, auf Menschen oder Tiere überzusiedeln, ihre Eier auf den Boden legen. Findet das befruchtete Weibchen aber diese Möglichkeit, so wandert es in die Haut ein und zwar besonders unter die Zehennägel, in die Fersen- und Knöchelhaut und in die Haut der Unterschenkel.

Das Eindringen des Tieres geschieht nur unter ganz geringer oder ohne Schmerzempfindung; gewöhnlich ist das Tier schon bis über die Hälfte in die Haut eingedrungen, ehe ein geringeres Stechen fühl-

bar wird. Dann hört jede Empfindung auf, bis der Parasit anzuschwellen beginnt. Nach 3—5 Tagen fühlt der Patient ein leises Brennen, welches alsbald zunimmt und unausstehlich wird. Nach Dassier sieht man sofort nach dem Eindringen des Sandflohs an dieser Stelle einen weißen Punkt, welcher den mittleren Teil des durch die Haut des Patienten durchschimmernden Leibes des Tieres einnimmt. Die weiße Stelle schwillt nach und nach bis zur Größe einer Erbse kugelig an. Diese Vergrößerung des Parasiten wird durch die Entwicklung der Eier im Tiere veranlaßt; sie werden indes nicht in die Wunde gelegt, sondern werden ausgestoßen.

Mit dieser Schwellung des Flohes gehen entzündliche Symptome auf der Haut einher, die von großen Schmerzen begleitet sind und oft durch allerlei Komplikationen, wie Erysipelas, Abszeßbildung, Lymphangitis und Nekrose der Knochen, begleitet werden. Durch eine große Zahl von einwandernden Tieren kann der Zustand des Kranken bedenklich werden, ja es ist von Karsten bei Negern Tetanus und Tod durch Sandflöhe beobachtet worden. Nach v. Humboldt soll der Parasit die Eingeborenen verschonen; Dassier ist der Ansicht, daß die Europäer im ersten Jahre ihres Aufenthalts öfter an ihm leiden als später. Jedenfalls wird diese Abnahme auf Kosten der Erfahrung zu setzen sein, da das beste Präventivmittel im Tragen einer guten Beschuhung und in regelmäßiger Untersuchung der Füße zu suchen ist.

Die **Behandlung** des Leidens besteht in der Entfernung des Parasiten, welche ziemlich schwer sein soll, da meist die Mandibeln desselben in der Haut stecken bleiben. Die Extraktion soll nach einigen Tagen besser gelingen, als kurz nach dem Eindringen des Tieres. Die Eingeborenen extrahieren das Tier mit einer glühenden Nadel und behandeln die Wunde mittels Tabak, welcher in Pulverform eingestreut wird.

Filaria medinensis, Peitschenwurm.

Der Peitschenwurm kommt ebenfalls nicht in Europa vor; sämtliche hier beobachteten Fälle waren importiert. Er ist an der Westküste Afrikas, Senegal, Guinea (Guineawurm), Kongo, und in Arabien, Persien und Indien heimisch. Er befällt Eingeborene und Europäer. Ein englisches Regiment, welches im Jahre 1789 nach Bombay kam, hatte nach Gregor nach 6 Monaten 300 Patienten, die an Filaria litten.

Der Peitschenwurm nistet sich im Unterhautzellgewebe ein, und zwar am häufigsten an den Füßen und Unterschenkeln, seltener an Oberschenkeln und Armen. Kämpfer hat ihn zweimal im Skrotum angetroffen, Carter am Kinn, Clot-Bey unter der Zunge, Mougin und Blot unter der Konjunktiva, Cezilly in der Mamma. Er findet sich meistens vereinzelt, doch sind Fälle bekannt, wo

30—50 Filarien auf einem Individuum vorhanden waren (Hemmersau, Poupée-Duportes, Haringtон).

Im Beginn ist an der befallenen Stelle nur ein Gefühl der Schwere oder ein deutliches Ziehen und Stechen, gelegentlich auch ein ziemlich intensives Jucken vorhanden, welches aber bald zu einem schmerzhaften Zustand führt. Der Peitschenwurm läßt sich in dieser Periode häufig unter der Haut palpieren. Nach einigen Tagen entsteht meist unter Kopfschmerz, Fieber, Abgeschlagenheit, Erbrechen, ja zuweilen unter Delirien eine durchschnittlich taubeneigroße Geschwulst, die oft furunkelähnlich ist oder auf ihrer Oberfläche ein Bläschen trägt, gangränös wird, spontan durchbricht und häufig von Zeit zu Zeit ein kleines, fadenförmiges Gebilde, das Kopfende des Wurms, in der Öffnung erblicken läßt.

Sich selbst überlassen bleiben diese Geschwüre 2—3 Monate bestehen, dann wird der Wurm ausgestoßen und die Abszesse heilen. Es kommt aber auch vor, daß ein Wurm zwar unter der Haut deutlich gefühlt wird, daß es aber nicht zur Abszeßbildung kommt. Die Parasiten ziehen sich dann wahrscheinlich nach der Tiefe hin zurück und werden dann gelegentlich einer Sektion mehr oder minder stark aufgeknäult und verkalkt im Bindegewebe an verschiedenen Körperstellen aufgefunden.

Längere Zeit wurde angenommen, daß die Filaria von außen in die Haut dringe, es scheint aber heute bewiesen zu sein, daß die jungen Tiere durch Trinken stagnierenden Wassers in die Verdauungsorgane und von da aus später durch die Blutgefäße bis zur Hautoberfläche gelangen. Hierbei bedienen sie sich als Zwischenwirt gewisser Zyklopsarten, eine Tatsache, die von Manson einwandfrei festgestellt worden ist. In den Hautabszessen findet man übrigens nur vollerwachsene Weibchen, die durchschnittlich 1—$2^1/_2$ m lang sind. Nach verschiedenen Beobachtungen ist anzunehmen, daß die Zeitdauer der Wanderung der Filaria zwischen 2 Monaten und 1 Jahr schwankt.

Die beste **Behandlungsmethode** dieser Erkrankung ist diejenige, welche die Neger der Afrikaküste schon längst ausüben, nämlich aus der Abszeßhöhle den Wurm auf einem Holzstäbchen vorsichtig aufzurollen. Man soll, sobald ein Widerstand gefühlt wird, mit dem Aufwickeln aufhören, um erst später wieder damit zu beginnen, da sonst leicht eine Zerreißung des Wurms stattfinden kann. Innerhalb von 10—12 Tagen kann auf diese Weise der ganze Wurm entfernt werden. Emily hält Einspritzungen einer 1 ‰igen Sublimatlösung für zweckmäßiger, da durch diese der Parasit sofort abgetötet wird und sich gewöhnlich schon nach 24 Stunden leicht ausziehen läßt.

Filaria loa und Filaria volvulus können ähnliche Krankheitserscheinungen auf der Haut hervorrufen wie die Filaria medinensis. Obwohl als Hauptsitz des ersteren das Auge bzw. das Bindegewebe zwischen Konjunktiva und Bulbus angegeben wird, findet man sie nach Mense doch ebenso häufig im subkutanen Gewebe des Gesichtes, des Rumpfes, der Extremitäten und gelegentlich auch des Penis. Sie verursachen hier die sogenannten **Kalabar- oder Kamerumgeschwülste**, die Weiße und Farbige der Tropen in gleichem Maße befallen, an beliebigen Stellen des Körpers, besonders aber an den Armen auftreten und im Mittel Taubeneigröße erreichen. Diese ödematösen, schmerz- und entzündungslosen, leicht juckenden Tumoren verändern zuweilen langsam ihren Platz, verschwinden und treten nach einigen Tagen an anderen Stellen wieder auf, ohne im allgemeinen besondere Beschwerden nach sich zu ziehen.

Das charakteristische Symptom der **Filariasis** von Filaria volvulus bilden nach Mense erbsen- bis hühnereigroße, mitunter höckrige, einfache oder multiple Tumoren, die, Lipomen und Fibromen ähnelnd, meist subkutan gelegen sind. Sie finden sich an beliebigen Körperstellen, hauptsächlich aber in Gebieten, die reichlicher mit Lymphgefäßen ausgestattet sind. Besondere Beschwerden rufen sie, selbst bei jahrelangem Bestehen, ebenfalls nicht hervor. Im Inhalt der größeren Tumoren finden sich die Würmer, und zwar immer Männchen und Weibchen zusammen und in großer Zahl. Zuweilen entstehen statt der Geschwülste auch Abszesse.

Cysticercus cellulosae, Hautfinne.

Durch den Cysticercus cellulosae, die Bläschenform der Taenia solium, wird in gleicher Weise wie beim Schwein auch bei den Menschen eine Erkrankung der Haut hervorgerufen, die man als Finnenkrankheit bezeichnet.

Die Krankheit tritt gewöhnlich auf, ohne daß die Patienten die geringsten subjektiven Symptome zeigen; sie wird meist nur durch Zufall entdeckt. Jedoch ist nicht selten beobachtet worden, daß zu einer Zeit, die wahrscheinlich mit der Einwanderung der Parasiten zusammenfällt, Verdauungsstörungen, Mattigkeit und Muskelschmerzen, unter Umständen auch ganz akute Erscheinungen, wie sie bei Entstehung der Trichinose beobachtet worden sind, eintreten. Häufig werden auch Nervenerscheinungen, Kopfschmerzen, epileptische Anfälle und Schwindel beobachtet, die auf eine gleiche Erkrankung des Zentralnervensystems zurückzuführen sind.

An verschiedenen Körperstellen, besonders an den Beugeflächen der Extremitäten, bilden sich in der Subkutis oder tiefer kleine, kugelige, erbsen- bis haselnußgroße Geschwülste mit glatter Oberfläche. Diese Geschwülste entwickeln sich nicht alle auf einmal, sondern in längeren Intervallen. Ihre Zahl ist sehr schwankend; in einigen Fällen ist nur ein einziger Tumor gefunden worden. In einem Fall, den Wolff 1886 beob-

achtete und der von Loeb publiziert worden ist, waren etwa 300 vorhanden; Lancereaux hat in einem Fall über 1000 gezählt, Delore und Bonhomme haben bei einem Patienten deren 2000 gefunden. Die Konsistenz der Geschwülste ist sehr hart; man kann sie mit der des Knorpels vergleichen. Als weiteres Symptom führt Lewin die Wanderung der Tumoren an; so hat er in einem Fall Knötchen gesehen, die am Oberarm saßen und allmählich gegen den Condylus extern. humeri wanderten. Diese Verschiebung ist indes nicht als eine aktive Wanderung der Zystizerken zu betrachten.

Die **Diagnose** der Erkrankung ist nur mit Sicherheit durch die Exzision und die mikroskopische Untersuchung zu ermitteln. In unserem Fall konnte sie per exclusionem vor der Exzision gestellt werden.

Am häufigsten werden die Tumoren für Gummata gehalten. Sie zerfallen jedoch nie; außerdem zeigen Gummata oft eine Verlötung mit der Kutis, was bei Zystizerken nicht vorkommt, sind häufig auf Druck schmerzhaft und rufen bald Färbungsveränderungen der Haut hervor. Drüsenanschwellungen besitzen meist eine Schmerzhaftigkeit, die dem Zystizerkus nicht zukommt, außerdem eine bestimmte anatomische Lokalisation. Indolente syphilitische Lymphdrüsen können durch den Nachweis anderer der Syphilis zugehöriger Symptome ausgeschlossen werden. Lipome sind weniger hart, gelappt und erreichen ein größeres Volumen. Fibrome und Neurofibrome lassen sich durch ihre weiche Konsistenz unterscheiden und multiple Sarkome der Haut durch ihre Farbe und durch das bei ihnen häufig vorkommende periphere Wachstum. Atherome sind meist durch den Ausführungsgang einer Talgdrüse mit der Haut verbunden und haben häufig eine teigige Konsistenz.

Die **Prognose** hängt davon ab, ob innere Organe, Auge, Gehirn, Herz usw. befallen sind. Für den Zystizerkus der Haut ist sie absolut günstig zu stellen, mit dem Vorbehalt, daß zur Zeit der Prognosenstellung die Krankheit bereits zum Stillstand gekommen ist. Wenn nämlich noch neue Knoten sich in der Haut entwickeln, dann muß immer angenommen werden, daß ähnliche Erscheinungen auch in den inneren Organen noch zustande kommen können.

Es ist das besondere Verdienst Küchenmeisters, Licht in die Frage der **Ätiologie** des Zystizerkus gebracht zu haben, wenn auch bis heute die Art der Verschleppung der Embryonen der Taenia noch nicht vollständig klargelegt worden ist. Aus seinen Experimenten wissen wir, daß das befruchtete Ei der Taenia mit dem Kot entleert und dann im Trinkwasser oder mit den roh genossenen pflanzlichen Stoffen wieder in den Magen aufgenommen wird, wo die Fortentwicklung des Embryo vor sich geht. Dieser geht durch die Einwirkung des Magensaftes seiner Hülle verlustig und wandert nun in die verschiedenen Organe ein.

Man hat versucht die Art der Infektion noch in anderer Weise zu erklären,

nämlich durch Autoinfektion. In einer Abhandlung, die Lewin über den Cysticercus cellulosae erscheinen ließ, konnte er 14 Fälle zusammenstellen, in welchen bei den Finnenkranken Bandwürmer vorhanden waren oder früher Bandwurmglieder abgingen; auch Graefe konnte bei 6 unter 80 Patienten, die an Zystizerkus des Auges litten, das Vorhandensein eines Bandwurmes feststellen. Zenker hat zweimal Cysticercus cellulosae neben Bandwurm konstatieren können. Wenn nun auch die Taenia gewöhnlich im Dünndarm sitzt, so ist sie doch auch in der Nähe des Pylorus angetroffen worden, und daher ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß Proglottiden auch in den Magen gelangen.

Ferner wäre noch möglich, daß Eier der reifen Bandwurmglieder durch die Darmsekrete oder, bei saurem Inhalt des Darmes, in diesem frei werden können; Klebs gibt dieses Vorkommnis zu und Lewin schreibt in dieser Beziehung den im Darm sich entwickelnden Gasen, Kohlensäure und Schwefelwasserstoff, eine Wirkung zu.

Schließlich können auch die Hände des Bandwurmträgers mit den abgehenden Proglottiden in Berührung kommen, und auf diese Weise Eier wieder in den Magen gelangen.

Wie die Embryonen in die verschiedenen Organe gelangen, ist ebenfalls noch eine ungeklärte Frage. Die Experimente von Leuckart, der nach Fütterung von Kaninchen jüngste Zystizerkusbrut im Pfortaderblut nachwies, sowie das häufige Vorkommen von den Zystizerken nahestehenden Schmarotzern in der Leber könnten für die Verschleppung auf diesem Wege sprechen. Jedenfalls wäre der Weg bis zur Haut noch ein ziemlich weiter: durch die Leberkapillaren in das linke Herz und durch die Lungen wieder in das rechte Herz. Wahrscheinlicher wäre die Verschleppung durch den Ductus thoracicus.

Die Zystizerkusblasen stellen **pathologisch-anatomisch** kleine Zysten von weißgrauer Farbe dar, die mit dem umliegenden Gewebe durch lockere Bindegewebsstränge zusammenhängen, von einer gefäßhaltigen Bindegewebsmembran umhüllt sind und eine zweite, gefäßlose Membran besitzen, die sich in den eingestülpten Skolex fortsetzt. Bei Eröffnung dieser Hülle fließt eine helle, klare, keine geformten Elemente enthaltende Flüssigkeit und der Skolex hervor, der mit vier Saugnäpfen und 30 ringförmig angeordneten Häkchen versehen ist. Küchenmeister gibt an, daß die größte Zahl der Zystizerken in 3—6 Monaten zugrunde gehe; Behrend hinwiederum schreibt ihnen eine Lebensfähigkeit zu, die bis zu 30 Jahren reichen kann.

Auch tropische Zestoden können ähnliche Erkrankungen der Haut hervorrufen. So wurde einmal das Sparganum Mansoni in einer schmerzhaften, im subdermalen Gewebe des Oberschenkels sitzenden, 9 Jahre lang jeden Sommer ungefähr an gleicher Stelle rezidivierenden Geschwulst gefunden. Schließlich abszedierte diese Geschwulst und entleerte spontan den Wurm.

Das Sparganum proliferum wurde von Kondo bei einer Japanerin in zahlreichen, über die eigentümlich elephantiasisartig geschwollene Haut hin verteilten, akneartigen Knötchen, die stark juckten, gefunden (Mense). Einen ähnlichen Fall beobachtete Gates bei einem Fischer in Florida.

Zur **Behandlung** führt Duguet an, daß sein Patient sämtliche Knoten nach Einnahme von salizylsaurem Natron verschwinden sah. Wir glauben, daß die operative Behandlung sicherer imstande ist, Erfolge zu liefern. Broca punktierte die Bläschen und zerdrückte die Tumoren unter den Fingern. Wir möchten vorschlagen, die Zysten

zu punktieren und mit einer Pravazschen Spritze ein kaustisches Mittel, vielleicht Sublimat 1 %₀₀, einzuspritzen. Auch die elektrolytische Behandlung dieser Zysten, bzw. Zerstörung durch Einstechen des positiven Pols in dieselbe, kommt hier in Betracht.

Larva migrans (Creeping disease).

Die Larva migrans ist der Erreger einer besonders bei der Landbevölkerung Südrußlands vorkommenden merkwürdigen Krankheit, die von H. G. Lee unter dem Namen „Creeping disease" (Hyponoderma [Kaposi], Dermatomycosis linearis migrans oestrosa [Kumberg]) beschrieben wurde. Diese äußert sich dadurch, daß, besonders in heißen Sommermonaten, irgendwo an einer unbedeckten Körperstelle ein leichtes Jucken und Brennen auftritt, als dessen Ursache eine rote, 1—3 mm breite, wenig über das Niveau der umgebenden Haut erhabene, unregelmäßig geschlängelte, Knoten und Schleifen bildende, aber niemals verzweigte, kürzere oder längere Linie gefunden wird. Diese Linie, die täglich 1—15 cm zunimmt, kann in ganz unregelmäßigen, bizarren Figuren über die ganze Körperoberfläche hinwegziehen. In einer kleinen entzündlichen Schwellung des vorderen Endes findet man gewöhnlich auch den einer Fliegenmade ähnlichen, 1 mm langen, recht beweglichen Parasit, der sehr der Larve des Gastrophilus equi gleicht. Am anderen Ende heilt diese Erkrankung, bei Brünetten unter Hinterlassung einer weißen Narbe, spontan innerhalb weniger Tage, wieder ab. Eiterbildung wird im Verlauf dieser Linie niemals beobachtet. Ähnliche Bilder einer Dermatitis linearis migrans (Rille) können übrigens nach den Beobachtungen und Versuchen von A. Loos auch Ankylostomumlarven hervorrufen.

Die Erkrankung heilt entweder nach 2—3 Monaten spontan (Rille) oder früher nach Beseitigung des ursächlichen Momentes, z. B. nach Abtöten der Larve mittels Sublimat- oder Jodtinkturpinselungen.

II. Auf der Haut lebende Parasiten.

Pediculi, Läuse.

Von Läusen kommen beim Menschen drei verschiedene Arten vor, die bestimmte Regionen des Körpers bewohnen, über welche sie gewöhnlich nicht hinausgehen.

Es sind dies

1., die Kopflaus, Pediculus capitis,

2., die Kleiderlaus, Pediculus vestimentorum s. corporis, und

3., die Filzlaus, Pediculus pubis.

Die Läuse gehören zu den Insekten und zwar zur Ordnung Apterae. Der Zustand, welchen diese Tiere erzeugen, wird mit dem Namen Pedikulosis bzw. Phthiriasis bezeichnet.

Die Kopflaus; Pediculus capitis.

Die Kopflaus (Fig. 142) ist etwa 2—3 mm lang, kleiner als die Kleiderlaus, von grauer Farbe mit schwärzlichen Punkten an den Stigmaten; wenn sie vollgesogen ist, erscheint sie rötlich. Sie hat drei Fußpaare, welche am letzten Tarsusglied mit je einem starken Haken versehen sind, neben welchem ein kleines Häkchen sitzt, das sich mit dem ersten scherenförmig vereinigt und zum Festhalten der Tiere an den Haaren und zum Emporklettern an denselben dient.

Die Männchen sind kleiner und kommen seltener vor als die Weibchen. Letztere befestigen ihre Eier (Nisse) an dem Haar mittels einer Chitinmasse, welche das Haar scheidenförmig umgibt; die ältesten Eier sind dic-

Männchen. Weibchen. Larve.

Fig. 142. Pediculus capitis.

jenigen, welche der Kopfhaut am nächsten liegen. Die Fruchtbarkeit der Läuse ist kolossal; eine Laus kann in 2 Monaten etwa 8000 Nachkommen hervorbringen. Die jungen Läuse entschlüpfen dem Ei nach etwa 6 Tagen und sind nach einigen Häutungen in 18 Tagen geschlechtsreif. Ihre Nahrung nehmen sie, indem sie die Haut mit einem Saugapparat durchbohren, der aus einem stachelförmigen Rostrum besteht. Das Tier schiebt ihn durch eine Art Scheide vor. Diese ist mit sechs Haken versehen, mit welchen das Tier sich an der Haut festhält.

Die krankhaften Erscheinungen, welche das Tier auf der Kopfhaut hervorruft, sind als ein artifizielles Ekzem zu bezeichnen, welches mit denselben Symptomen auftritt, wie wir sie bei dem gewöhnlichen Ekzem beobachten. Das Ekzem wird durch den Biß der Laus und durch den kratzenden Nagel hervorgerufen; es dehnt sich gewöhnlich über den Nacken, bei intensiverem Auftreten bis über die Schultern und den Rücken in Form eines impetiginösen Ausschlags aus und ist von schmerzhafter Schwellung der Nackendrüsen begleitet. Auch über das Gesicht breitet

sich der Ausschlag nicht selten aus; als Begleiterscheinungen finden wir öfter Ödem der Augenlider und Conjunctivitis eczematosa.

Die Pediculosis capitis ist besonders bei Kindern und Frauen anzutreffen.

Die **Diagnose** der Pediculosis capitis ist meist leicht zu stellen, da ja stets das charakteristische Ekzem und das Vorhandensein der Läuse oder wenigstens ihrer Eier wahrzunehmen ist. Man muß jedoch, auch bei Patienten aus besseren Ständen, stets an Kopfläuse denken und bei einem in der Okzipitalregion lokalisierten „Pruritus" oder Ekzem immer nach Läusen und deren Eier suchen.

Die erste Aufgabe der **Therapie** besteht in der Tötung der Tiere und Zerstörung der Eier. Hierzu eignen sich Quecksilbersalben; im Elsaß steht bei den niederen Volksklassen die Zellersche Salbe (Ungt. Hydrargyri praecip. alb.) hoch in Ehren und ist jedenfalls als ein gut wirksames Präparat zu bezeichnen. Wir vermischen die Salbe mit gleichen Teilen Vaselin, bedecken damit den ganzen Kopf und legen eine Kautschukhaube darüber. Am nächsten Tage wird die Kopfhaut gewaschen und abgeseift. Häufiger benützen wir indes zur Beseitigung der Kopfläuse einen nach Art einer Kopfkappe angelegten Verband mit reinem oder zu gleichen Teilen mit Olivenöl gemischten Petroleum oder mit Sabadillessig. Nach 12—24 Stunden sind die Läuse und ihre Brut dann mit Sicherheit abgetötet. Von anderen Präparaten werden ferner Insektenpulver, Perubalsam, Schwefel, Waschungen mit Kampferspiritus, 5%iges Naphtholöl (Kaposi) angewendet. Die weitere Behandlung des sekundären Ekzems geschieht nach den Prinzipien der Therapie des krustösen bzw. impetiginösen Kopfekzems. Besonders bewährt hat sich uns hierbei folgende Salbe:

Hg. sulfurat. rubr. . . .	1,0
Sulfur. sublim.	24,0
Vaselin. ad	100,0

Doch auch gewöhnliche weiße Präzipitatsalbe oder Borsalbe führen hier zum Ziel. Die Haare werden dann häufig mit einem engen, in heißen Essig oder Benzin getauchten Kamm ausgekämmt, um die Nisse abzustreifen.

Die Haare müssen bei Frauen nicht kurz geschnitten werden; die Behandlung gelingt auch ohne diese entstellende Prozedur. Bei Männern ist sie indes zweckmäßig, zumal das Kurzschneiden der Haare auch die beste Prophylaxe gegen Kopfläuse bildet.

Die Kleiderlaus; Pediculus vestimentorum.

Die Kleiderlaus (Fig. 143) ist etwas größer als die Kopflaus, mißt 3—5 mm und ist schon durch ihre hellere, weißgraue Farbe leicht von ihr zu unterscheiden. Außerdem sind die Fühlhörner und die Füße länger

und dünner; die Bewegungen der Kleiderlaus sind rascher als die der Kopflaus. Die Fruchtbarkeit der Kleiderläuse ist sprichwörtlich; nach Leuwenhoeck können zwei trächtige Weibchen in 2 Monaten 18 000 Nachkommen erzeugen.

Die Kleiderläuse halten sich, wie ihr Name es sagt, hauptsächlich in den Kleidern der Patienten auf und kommen nur vorübergehend auf die Haut, um hier ihre Nahrung zu suchen oder ihre Brut abzulegen. Sie sammeln sich in großen Massen an den Nähten der auf der Haut liegenden Kleidungsstücke, speziell in den Falten des Kragens und an der Taille, aber auch im Lederzeug, so insbesondere im Brustbeutel (Fig. 144), im Portemonnaie, in Brieftaschen, in Hosenträgern, hier speziell unter den Schnallen, wie auch auf der Außenseite der Kleider, unter dem Rockkragen, in den Ärmelaufschlägen und den

Männchen. Weibchen. Larve.

Fig. 143. Pediculus vestimentorum.

Achselklappen, an den Gewehrriemen, finden sich die Kleiderläuse und ihre dicht gehäufte Brut. Die weißlichgelben, birn- oder tönnchenförmigen Nisse gleichen im allgemeinen denen der Kopfläuse, sind nur etwas größer als diese, aber gleichfalls meist schräg an die Gewebsfaser oder an das Haar angeklebt, von wo sie sich nicht entfernen lassen, ohne zugrunde zu gehen. Entkleidet man einen an Pediculosis corporis leidenden Patienten, so findet man gewöhnlich kein einziges Tier auf der Haut. Nicht zu selten kann man aber doch, insbesondere bei starker Verlausung, festgesaugte Läuse auf dem Rücken und vor allem in den Achselfalten oder unter dem Penis vorfinden, und hier recht häufig mehr oder weniger zahlreiche, an den Haaren nach Art der Kopfläuseeier befestigte Nisse.

Die Erscheinungen, welche durch den Biß des Tieres und durch die Wirkung der kratzenden Nägel auf der Haut der Patienten entstehen, sind nun außerordentlich charakteristisch, und zwar sowohl hinsichtlich ihres klinischen Bildes als auch bezüglich ihrer Lokalisation. An der Stelle, an welcher die Kleiderlaus in die Haut einsticht, bildet sich

nämlich stets eine größere Quaddel, da die Wirkung des Bisses eine viel intensivere ist, wie die der Kopflaus. Die Haut wird an diesem Punkt serös und blutig durchtränkt und erhält eine lockerere Beschaffenheit. Der darüberfahrende Nagel bringt daher eine tiefere Verletzung hervor, so daß an den Exkoriationen große Substanz-

Fig. 144. Brustbeutel und Erkennungsmarke eines stark verlausten Soldaten.

verluste entstehen, die sich mit Krusten bedecken. Diese Abschürfungen werden speziell an den Stellen angetroffen, die den erwähnten Falten der Leibwäsche entsprechen, und sind daher am zahlreichsten am Nacken, auf den Schultern, um den Gürtel und über dem Sakrum zu finden (Fig. 145). Was ferner die Erscheinungen der Krankheit noch deutlicher ausprägt und auf das Alter der Erkrankung oder deren Häufigkeit

einen Schluß zu ziehen erlaubt, sind die Pigmentierungen, die den Zustand begleiten, sowie die Zahl der durch die Heilung der Exkoriationen verursachten strichförmigen, pigmentierten oder weißen Narben. Bei kurzer Dauer der Pedikulose beschränken sich die Pigmentierungen und Narben auf die erwähnten Stellen. Bei längerem Bestehen steigern sich die entzündlichen Erscheinungen, es treten Furunkel, Abszesse, Lymphangitis und tiefere Zellgewebsent-

Fig. 145. Pediculosis vestimentorum.

zündungen auf. Die Pigmentierungen können dabei die Haut dermaßen verfärben, daß sie in ihrer ganzen Ausdehnung eine dunkle, schiefergraue Färbung erhält (Vagabundenkrankheit).

Daß die Kleiderläuse das Fleckfieber übertragen können und deswegen besonders bei Gefahr einer Fleckfieberepidemie mit aller Energie bekämpft werden müssen, haben wir schon erwähnt.

Die **Diagnose** der Pedikulosis ist besonders auf die Lokalisation der Erscheinungen zu stützen. Eine Verwechslung mit Pruritus,

Prurigo oder Urtikaria kann vorkommen, wird aber durch genaue Prüfung der ständigen oder unregelmäßigen Lokalisation dieser Affektionen ausgeschlossen. Gründliche Untersuchung der Falten und Nähte der Kleider, sowie insbesondere der Hosenträger und der Unterwäsche, ist stets notwendig.

Die **Behandlung** erheischt vor allem die Entfernung und gründliche Desinfizierung der Kleidungsstücke und der Leibwäsche im strömenden Wasserdampf (mindestens $^1/_2$ Stunde bei 98—100°) oder in Heißluft (60 Minuten lang, mindestens 60°), sowie Wechseln der Bettwäsche. Auch alles Lederzeug, das der Verlauste an sich hat, ist am besten in heißer Luft, jedoch niemals im Dampf zu desinfizieren. Der Patient selbst wird gebadet und mit Schmierseife gründlich abgewaschen, an den behaarten Körpergegenden werden die Haare kurzgeschnitten und diese Stellen 2mal während 24 Stunden mit grauer Salbe oberflächlich eingerieben, worauf wieder ein Reinigungsbad erfolgt.

Bei Verlausung von einzelnen Familienmitgliedern oder Truppenteilen sind sämtliche Mitglieder einer Familie oder einer Truppe gleichzeitig zu entlausen, und es ist dafür Sorge zu tragen, daß die Entlausten nicht mehr mit noch Verlausten zusammenkommen. Die entzündlichen Erscheinungen der Haut werden nach den Regeln der allgemeinen Behandlung dieser Zustände beseitigt.

Einen wirklich sicheren Schutz vor Kleiderläusen gibt es nicht. Gewisse stark riechende chemische Mittel (Lausofan, Trikresolpuder, Fenchel- und andere ätherische Öle) vermögen, auf die Haut oder auf die Kleider aufgetragen, zwar die Läuse etwas abzuschrecken, aber niemals sie dauernd vom Körper bzw. von dem betreffenden Individuum freizuhalten. Auch seidene Unterkleider schützen, wie von einigen Autoren angegeben worden ist, nicht vor Läusen.

Die Filzlaus; Pediculus pubis s. Phthirius inguinalis.

Die Filzlaus, Morpion, weicht in ihrer Form von den beiden erstgenannten Läusearten ziemlich ab. Ihr Körper ist flach, kurz, der Thorax mit dem Abdomen ohne Einschnürung verbunden und der Kopf mehr vorspringend. Die Filzlaus besitzt drei Fußpaare; die beiden hinteren, die stärker als das vordere sind, dienen dem Tiere, um sich an der Haut festzuklammern. Die Eier werden, wie die der Läuse, an den Haaren befestigt; sie sind kleiner als die der anderen Läuse.

Die Filzläuse halten sich hauptsächlich in der Schamgegend auf, von welcher aus sie die Achselhöhle, die bebarteten Stellen, die Augenbrauen und auch die Augenwimpern erreichen. Bei stark behaarten Menschen können sie am ganzen Körper, mit Ausnahme der Kopfhaut, nachgewiesen werden. Auf der behaarten Kopfhaut wurden sie, soviel uns bekannt ist, nur in dem auf der Klinik von Rona beobachteten, durch Heisler veröffentlichten Fall, einem 14jährigen

Knaben, gesehen. Bei Säuglingen haben wir sie zweimal in den Augenwimpern gefunden; die Ammen hatten beide Pediculi pubis in den Achselhöhlen.

Die Filzläuse verursachen ein ziemlich starkes Jucken, da ihr Biß recht heftig ist und kleine Blutbörkchen auf der Haut hervorruft. Sie werden gewöhnlich durch den Beischlaf übertragen.

Durch die Filzläuse werden während ihrer Wanderung von den Pubes zu den oberen Körperteilen eigentümliche Erscheinungen hervorgerufen, die besonders auf den Flanken angetroffen werden und unter dem Namen Taches bleues, Maculae coeruleae, beschrieben worden sind. Sie haben eine große Ähnlichkeit in ihrer Form und Lokalisation mit den Roseolaflecken, unterscheiden sich aber durch ihre blaue, schieferfarbige Färbung und dadurch, daß sie stets etwas unter dem Niveau der sie umgebenden Haut liegen. Sehr oft sind sie auch mit Typhus abdominalis in Zusammenhang gebracht worden, weil sie hier gelegentlich gesehen wurden. Erst Moursou und Falot machten auf die Zusammengehörigkeit dieser Flecken mit dem Vorhandensein von Filzläusen aufmerksam, und Duguet und Mallet lieferten den Beweis, daß es sich hier um ein toxisches Erythem handelt, welches durch Entleerung des Speicheldrüsensekretes der Filzläuse in die Haut hervorgerufen wird. Eine von zerriebenen Morpionen herrührende Masse gab nämlich durch Inokulation Anlaß zur Bildung von Taches bleues; der vom Kopf getrennte Rumpf führte ebenfalls durch seine Injektion unter die Haut zu Maculae coeruleae. Histologisch ist das Wesen dieser Flecken noch nicht aufgeklärt; eine anatomische Veränderung an solchen Stellen ist nicht nachweisbar.

Die gebräuchlichste **Behandlungsmethode** der Phthiriasis besteht in Anwendung von grauer Salbe. Diese wird indes zweckmäßig nur dann angewendet, wenn die Anwesenheit der Phthirii auf die Schamgegend beschränkt ist, da bei Einreibungen über den ganzen Körper sich leicht Ekzeme, Stomatitis und Nephritis einstellen können. Die graue Salbe wird nach einem Sitzbad und nach reichlicher Seifenwaschung 2mal innerhalb 24 Stunden oberflächlich und leicht in die Haare eingerieben. Um ein Entweichen der Morpionen nach den oberen und unteren Körperstellen zu verhüten, wird vor der eigentlichen Einreibung um den Leib in Nabelhöhe und um die Mitte der Oberschenkel ein breiter Strich mit grauer Salbe gezogen. Um ein Beschmutzen der Wäsche zu verhüten, wird am besten eine Männerbadehose angelegt. Nach 24 Stunden wird dann wieder ein Reinigungsbad vorgenommen.

Wir verwenden auch die weiße Präzipitatsalbe, verdünnt mit gleichen Teilen Vaselin, besonders für die Wimpern der Säuglinge; auch Waschungen mit 1%igem Sublimatspiritus oder Sublimatglyzerin und gleichzeitige Abwaschung des Körpers führt

zum Ziele. Von anderer Seite wird Äther, Petroleum, Perubalsam empfohlen. Gut ist es, die Einreibungen mehreremal in Abständen von 8 Tagen zu wiederholen, um die eventuell nachkommende junge Morpionenbrut unschädlich zu machen.

III. Parasiten, die nur flüchtig auf der Haut anwesend sind.

Pulex irritans; der gemeine Floh.

Der Floh gehört zu den ungeflügelten Dipteren; er ist ein kastanienbraunes Tier, welches ein verhältnismäßig großes Abdomen besitzt, das durch zehn dachziegelförmig sich deckende Ringe gepanzert ist. Er hat drei Fußpaare; die beiden hinteren, sehr lang, dienen ihm dazu, ganz enorme Sprünge auszuführen. Das Männchen ist um die Hälfte kleiner als das Weibchen, welches seine Eier in Bodenspalten, alte Möbel, schmutzige Wäsche usw. legt. Nach 5—11 Tagen, je nach der äußeren Temperatur, kriechen die Larven aus. Es sind dies kleine, weiße, wurmartige Gebilde, welche keine Füße besitzen und sich nach 12 Tagen verpuppen, um nach 12—14 weiteren Tagen sich zu geschlechtsreifen Flöhen umzuwandeln. Der Floh besitzt einen Saugapparat, der in einer Doppelscheide zwei längere, lanzettenförmige, zum Stechen und Saugen dienende Rüssel trägt.

Die Bisse der Flöhe rufen auf der Haut typische Erscheinungen hervor, die, wenn sie ganz frischen Ursprungs sind, aus einer zentralen, punktförmigen Ekchymose bestehen, um welche sich ein hyperämischer Hof von etwa 5—6 mm Durchmesser befindet, welcher wieder von einem zweiten blassen, anämischen Hof umgeben ist. Am allerersten schwindet der blasse Halo, dann nach Verlauf einiger Stunden der rote Hof, und schließlich bleibt nur der zentrale hämorrhagische Punkt zurück, der verschiedene Änderungen der Farbe, wie sie bei Hauthämorrhagien bekannt sind, durchmacht, und nach 2—3 Tagen wieder ganz verschwindet. Bei kleinen Kindern oder Patienten mit zarter Haut stellen sich nicht selten an Stelle des Einstichs oder auch reflektorisch an anderen Körperstellen quaddelförmige Efflorescenzen ein. Bei unsauberen Individuen oder solchen, die in einem flohreichen Nachtlager schlafen, kann die Haut von Tausenden solcher Ekchymosen bedeckt sein (Purpura pulicosa), so daß die Veränderungen bei oberflächlicher Untersuchung für Purpura rheumatica oder scorbutica gehalten werden können. Das Vorhandensein des erwähnten Halo schützt indes vor dieser irrtümlichen Diagnose.

Die Flöhe der Haustiere gehören zu Abarten des menschlichen Flohes und können ebenfalls den Menschen befallen. Die Flöhe können Überträger schwerinfektiöser Krankheiten, so wahrscheinlich der Pest (von der Ratte auf den Menschen) sein. Von Diday ist sogar behauptet worden, daß der Floh imstande sei, beim Übergang von einem Syphilitischen auf einen Gesunden, die Syphilis zu vermitteln, jedoch sind noch von keiner Seite Beweise für diese Meinung beigebracht worden.

Eine direkte **Behandlung** der Stiche, die meist keinerlei subjektive Erscheinungen mit sich bringen, ist unnötig; bei stärkerem Jucken wird zweckmäßig Betupfen mit 1—2%igem Mentholspiritus vorgenommen. Die Vertilgung der Insekten geschieht durch große Reinlichkeit, häufiges Waschen der Fußböden und Einstreuen mit Pulv. Pyrethri in die Fugen und Ritzen. Schäffer empfiehlt als Schutz gegen Flöhe das Hemd an mehreren Stellen (Brust, Rücken, Ärmel usw.) früh und abends mit einer 2%igen Karbollösung anzufeuchten.

Die Bettwanze; Cimex lectularius.

Die Wanze gehört zu den ungeflügelten Hemipteren. Sie hat schwarzbraune Farbe, ihr stinkender Geruch, der besonders wahrnehmbar ist, wenn sie zerdrückt wird, entstammt einer Drüse, welche das Tier im Zentrum des Metathorax trägt. Die Länge beträgt durchschnittlich 5 mm. Der Körper der Wanze ist sehr flach, was ihr erlaubt, sich in den schmälsten Spalten zu verbergen; er hat ovale Form und besitzt neun Bauchringe, die nach hinten spitz zulaufen. Die Wanze ist mit drei Fußpaaren und zwei langen Fühlhörnern versehen und über den ganzen Körper mit kurzen Härchen bedeckt. Ihr Saugapparat besteht aus einem lanzettförmigen Rüssel, der im Innern vier mit Flimmerhaaren versehene Fäden enthält. Die Bewegung dieser Haare fördert das Aufsaugen bzw. Aufpumpen des Blutes. Sie hält sich in den Spalten der Fußböden, unter den Tapeten, in Spiegel- und Bilderrahmen und in Bettstellen auf und bleibt den Tag über verborgen; nur im Dunkeln verläßt sie ihre Stätte, um sich blutgierig auf den Menschen zu werfen, den sie durch den Geruchsinn zu entdecken scheint. Häufig lassen sich die Wanzen von der Decke auf die Betten fallen, suchen sich aber sofort zu verbergen, sobald Licht gemacht wird. Sie legen ihre Eier im Mai und verschwinden während des Winters; sie können über ein Jahr ohne Nahrung bleiben, was ihre Vertilgung jedenfalls erschwert.

Die Wanzen rufen durch ihren Stich quaddelförmige, zugespitzte Knötchen oder größere, derbe Urtikariaquaddeln, und bei zahlreichem Vorhandensein der Parasiten oft starkes Ödem der befallenen Stellen hervor. Der häufigste Sitz der Erscheinungen befindet sich an Gesicht, Hals, Händen und Armen, bzw. besonders an Stellen, die nachts freiliegen. Der Ausschlag ist oft einseitig, wenn die Patienten trotz der Bisse tief schlafen und die seitliche Lage während der Nacht beibehalten. Mitunter entsteht eine heftige Urtikaria, ja zuweilen treten bei Patienten mit zarter Haut sogar Blasen auf, so daß die Diagnose nicht immer leicht ist. Die eben erwähnte Lokalisation, sowie der Umstand, daß der Ausschlag jedesmal über Nacht von neuem sich entwickelt, können uns auf die Ursache des Exanthems bringen, da die Hauterscheinungen, wie aus dem eben Gesagten sich ergibt, nicht immer ein wohl ausgesprochenes Gepräge tragen.

Die Ausrottung der Wanzen muß mit großer Energie vorgenommen werden. Die Bettstellen werden abgeschlagen,

die Bilder, eventuell auch die Tapeten werden abgenommen und letztere am besten durch Ölanstrich ersetzt, die Wäsche mit Insektenpulver bestreut, ebenso Fußboden, Wände usw. Das Abwaschen mit grüner Seife und Bestreichen mit Petroleum gehört ebenfalls zu den erfolgreichen Verfahren der Wanzenbekämpfung. Auch Sublimatpinselungen der Gegenstände, in welchen sich die Wanzen aufhalten, sind wirksam, jedoch ist dieses Mittel nur mit Vorsicht anzuwenden. Wieger hat Stomatitis mercurialis bei mehreren Mitgliedern einer Familie, in welcher diese Vertilgungsmethode geübt worden war, beobachtet. Wir würden das Ausschwefeln der Zimmer jedenfalls vorziehen.

Einer besonderen **Behandlung** bedürfen Wanzenstiche in der Regel ebenfalls nicht, doch wird man gegen das oft recht heftige Jucken mit Erfolg Waschungen mit verdünntem Ammoniak, mit alkoholischer Menthollösung oder mit karbolhaltigem Essig vornehmen können.

Unter den gelegentlich auf die Haut gelangenden Parasiten wären noch zu erwähnen: die **Gelsen, Mücken** oder **Schnaken** (Culex pipiens), deren Bisse Erscheinungen auf der Haut hervorrufen, die jedermann wohl bekannt sind. Es sind dies Quaddeln oder Beulen, die ziemlich jucken, unter Umständen, wenn die Zahl der Stiche groß ist, heftig brennen und schmerzen und dann auch von Fiebererscheinungen begleitet sein können.

Die entzündlichen Symptome werden bekämpft durch Kühlkompressen oder Waschungen mit Kölnischem Wasser. Man hüte sich vor dem Kratzen, welches die Schmerzen nur vermehrt und Sekundärinfektionen hervorrufen kann. Am besten schützt man sich vor dem Biß dieser Tiere, indem man die Haut mit Oleum camphoratum, mit einer 1%igen Mentholsalbe oder mit Nelken-, Fenchel- oder Anisöl einreibt. Als wirksames Prophylaktikum gegen Mückenstiche empfiehlt Schäffer folgende, von Hoffmann angegebene Salbe:

Ol. caryophyll. . . .	5,0—10,0
Lanolin	30,0
Ungt. Glycerin. ad . . .	100,0

Auch andere Stechmücken, insbesondere die **Moskitos**, wie Simulia, Stegomyca, Anopheles u. a., können ähnliche Erscheinungen hervorbringen. Die systematische Vernichtung dieser Mücken wird in allen Ländern, besonders aber in den Tropen, unternommen, da sie als Zwischenwirte und Überträger verschiedener Krankheiten, der Malaria (Anopheles), des gelben Fiebers (Stegomyca), der Filaria und anderer Krankheitserreger dienen.

Wespen- und Bienenstiche können ebenfalls unter Umständen recht unangenehme Schwellungen und ödematöse Infiltrate, ja bisweilen auch Vereiterung und Abszeßbildung hervorrufen. Feuchte Verbände mit essigsaurer Tonerde, der eventuell 30—60 % Spiritus zugesetzt werden können, haben sich hier recht bewährt.

Ferner kann ein Akarus, **Dermanyssus avium**, der auf Geflügel lebt, gelegentlich bei Leuten, die mit diesen Tieren umzugehen haben, einen vorübergehenden, papulösen Ausschlag, besonders auf den freiliegenden Stellen, Armen, Gesicht, hervorbringen.

Auch **Larven von Tieren** können sich in der Haut entwickeln, so die Larven des Oestrus (Dasselfliege), welche ihre Eier in die Haut legt. Durch die Entwicklung dieser Eier entstehen Beulen und Abszesse, aus welchen die jungen Larven hervorgehen. Die Oestriden kommen besonders in Südamerika vor.

Von Bergh ist ein Fall von Psoriasis beschrieben worden, bei welchem durch die Ansiedlung von Flohlarven, die unter den Schuppen der Krankheit in großer Quantität stattgefunden hatte, ein pruriginöser Charakter verliehen wurde, welchen sie für gewöhnlich ja nicht trägt. Michelson hat einen Fall von Intertrigo veröffentlicht, bei welchem Eier von Oxyuris vermicularis entzündliche Erscheinungen der Genitokruralfalten hervorgerufen hatten.

Pflanzliche Parasiten.

Erkrankungen der Haut durch Schimmelpilze.

Die Schimmel- oder Fadenpilze kommen in der Natur außerordentlich häufig vor. Sie finden sich saprophytisch auf totem und lebendem organischem Material und können auf diesem allerlei krankhafte Erscheinungen hervorrufen. In der menschlichen Pathologie spielen sie hauptsächlich als Erreger von Hautkrankheiten eine Rolle, als deren wichtigste und bekannteste zu nennen sind:

1., die Pityriasis versicolor, hervorgerufen durch das Microsporon furfur;

2., das Erythrasma, hervorgerufen durch Microsporon minutissimum;

3., der Favus, dessen Erreger das Achorion Schoenleinii ist;

4., der Herpes tonsurans und seine Modalitäten, die durch das Trichophyton und seine Varietäten erzeugt werden;

5., die Sporotrichose, welche das Sporotrichon, und

6., der Soor, den der Soorpilz, Oidium albicans, hervorruft.

Pityriasis versicolor.

Mit diesem Namen bezeichnet man einen Ausschlag, der sich durch gelbe bis dunkelbraune Flecken charakterisiert, welche unter dem kratzenden Nagel eine leichte Schuppung zeigen und durch das Microsporon furfur bedingt sind.

Die Erkrankung äußert sich dadurch, daß auf Brust, Hals, Rücken und den Beugeflächen der Arme und Beine, sehr selten an Gesicht, Händen

Fig. 146. Pityriasis versicolor.

und Füßen, bei Prostituierten häufig auch in der Umgebung der Genitalien (Bergh) Flecken auftreten, die in Ausdehnung und Form sehr verschieden sein können. Bald sind es nur kleine, stecknadelkopfgroße Effloreszenzen, die jedesmal der Öffnung der Haarfollikel entsprechen, oder runde Flecken von der Größe einer Linse bis zur Größe eines Fünfmarkstückes, bald auch größere diffuse Flächen, die den ganzen Brustkorb und Rücken bedecken können und am Rande immer durch zusammen-

gesetzte Scheiben oder Punkte abgegrenzt sind (Fig. 146). Die Nuance dieser Flecken ist verschieden, bald blaß- und bald dunkelbraun; im allgemeinen kann ihr Farbenton mit nichts zutreffender verglichen werden als mit dem des Milchkaffees. Manchmal, aber selten, trifft man auch Flecken, die Ringe bilden; solche Formen sahen wir besonders am Sternum; sie scheinen, wie auch Unna bemerkt, durch ein schnelleres Wachstum der Pilze bedingt zu werden und zeichnen sich durch eine stärkere Färbung der Ränder aus, die auf die massenhafte Ansammlung von Pilzen zurückzuführen ist. Die Ausdehnung der befallenen Stellen entspricht dem Alter der Krankheit, die mehr oder minder intensive Färbung der Menge der angesammelten Pilze.

Subjektive Erscheinungen treten bei der Affektion nicht auf, nur bei ausgedehnten Formen klagen die Patienten über Jucken, das aber niemals sehr heftig ist, so daß keine Kratzspuren auf der Haut der Patienten zu entdecken sind.

Die Pityriasis versicolor entwickelt sich äußerst langsam und hat nicht immer die Tendenz, sich über größere Flächen zu verbreiten. Sie besteht oft jahrelang an gewissen Regionen, ohne sich auszudehnen. So beobachtete Wolff einen Patienten, der an Syphilis litt und seit 2 Jahren zwischen den Schultern einen markstückgroßen Pityriasisflecken trug, der sich nicht im geringsten verändert hatte. Daß es sich nicht um ein Pigmentmal handelte, bewies die Schilferung und der mikroskopische Nachweis von Microsporon furfur. Die seltene Lokalisation der Erkrankung im Gesicht und an den Händen hängt übrigens nicht davon ab, daß diese Stellen keine günstige Brutstätte für den Pilz bieten, sondern rührt daher, daß diese Teile einer häufigeren Waschung ausgesetzt sind.

Zur Charakteristik der Flecke sei noch hinzugefügt, daß sie leicht erhaben sind und bei trockener Haut eine geringfügige, kleienförmige Schuppung zeigen, die beim Darüberstreichen mit dem Nagel sichtbarer gemacht wird. Bei transpirierenden Patienten, bei welchen die Schuppung spontan nicht sichtbar zutage tritt, ist dieser Kunstgriff (Nagelhieb, Coup d'ongle von Besnier) ein zur **Diagnose** verhelfendes vorzügliches Verfahren.

Von Besnier und Balzer wird als diagnostisches Mittel noch die Einpinselung mit Jodtinktur angegeben, unter deren Einwirkung die befallenen Stellen viel dunkler erscheinen als die gesunden Randpartien. Nach diesen Autoren soll das Verfahren dazu dienen, die Differentialdiagnose zwischen Pityriasis versicolor und Erythrasma, Pityriasis rosea usw. zu stellen. Wir können indes diese Angabe nicht bestätigen, da wir auch bei diesen Krankheiten die gleichen

Erscheinungen wahrgenommen haben. Wir führen in diesen Fällen die intensivere Färbung auf die Lockerung der Hornzellen zurück, welche, trocken und lose, vom Farbstoff besser durchtränkt werden. Besteht überhaupt Zweifel, so kann allein die mikroskopische Untersuchung die Diagnose feststellen, da die Pilze stets sehr leicht und in großer Menge im Mikroskop sichtbar sind. Es genügt eine mit dem Nagel oder mit dem scharfen Löffel abgetragene Hornlamelle mit etwa 10%iger Kalilauge auf den Objektträger zu bringen, um die Pilze sofort demonstrieren zu können.

Am schwierigsten ist die Unterscheidung der Pityriasis versicolor vom Erythrasma; bei dieser Krankheit ist die Lokalisation anders und häufig ausschlaggebend. Die Inguinalfalten, das Skrotum, die mit dem Skrotum in Kontakt stehende Fläche des (gewöhnlich) linken Oberschenkels, die Achselhöhle, die Hautfalten unter der Brust sind bei Erythrasma befallen, während die Pityriasis besonders auf Brust und Rücken sich ausdehnt. Auch die Färbung ist beim Erythrasma verschieden, nämlich rötlich und nicht kaffeebraun, wie bei der Pityriasis.

Die Pityriasis rosea wird, abgesehen von der charakteristischen Form der Effloreszenz, durch ihren schnellen Verlauf und ihre rapide Tendenz, sich über den Körper zu verbreiten, erkannt werden. Bei Chloasma, welches im Gesicht lokalisiert ist und nicht schuppt, könnte man in zweifelhaften Fällen allerdings zur Jodeinpinselung greifen müssen.

Die **Prognose** der Pityriasis versicolor ist immer günstig; Rezidive sind indes häufig.

Ätiologie. Die Pityriasis versicolor kommt besonders bei Patienten vor, die eine etwas schlaffe Haut zeigen, so besonders bei Phthisikern und bei Leuten mit reduziertem Ernährungszustand. Wir haben sie auch häufig bei Patienten gesehen, die an chronischen Darmkatarrhen litten. Sie wird ferner viel öfter bei Leuten, die Wolle auf dem Körper tragen, gefunden, als bei Patienten, die durch das Tragen leinener Wäsche genötigt sind, diese häufiger zu wechseln. Hallier hat die Behauptung aufgestellt, daß die Krankheit durch gekleisterte Wäsche auf die Haut gebracht werde. Es ist aber schwer, zu verstehen, wie die Aspergillussporen einer so hohen Temperatur, wie sie gerade zum Bügeln der Wäsche erforderlich ist, widerstehen und sich weiter in veränderter Form auf der Haut entwickeln können. Bei Kindern wird die Pityriasis versicolor nicht beobachtet, bei Greisen selten; wir haben aber doch eine Reihe von derartigen Fällen gesehen, unter anderen einen Patienten von 74 Jahren, der an florider Pityriasis versicolor litt.

Wenn die Pityriasis versicolor auch eine echte parasitäre Krankheit der Haut darstellt, so ist doch die klinische Übertragung der Affektion nur selten festgestellt worden. Häufig findet man Eheleute, von welchen der eine seit Jahren Pityriasis versicolor trägt, ohne daß der andere eine Spur dieser Erkrankung zeigt. Doch will Lancereaux die Krankheit bei sich und seiner Frau beobachtet haben, nachdem er einige Tage Schuppen von einem an Pityriasis versicolor leidenden Patienten in der Westentasche herumgetragen hatte.

Experimentell kennen wir von positiven Resultaten nur das von Köbner, der auf sein eigenes Sternum die Krankheit übertragen konnte und auch bei Kaninchen eine 6—7 Wochen dauernde Schuppung der Haut nach Inokulation gesehen haben will. Auch Hublé aus Toulouse hat zweimal Erfolge nach Überimpfung von Microsporon furfur beobachtet.

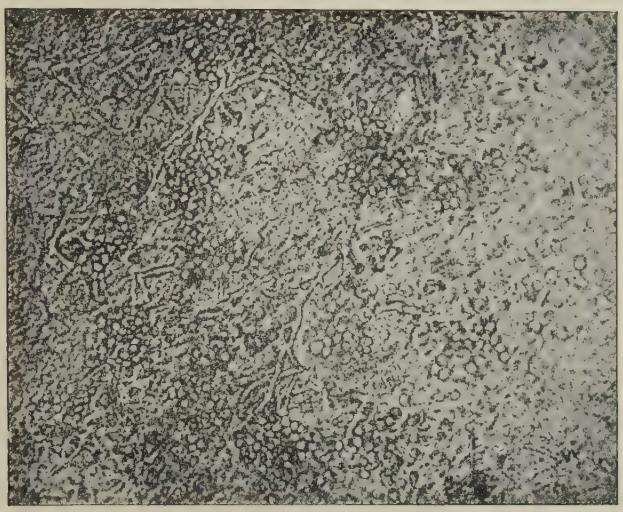

Fig. 147. Microsporon furfur (Mikrophotogramm und nachfolgende Vergrößerung).

Daß der Erkrankung ein Pilz zugrunde liegt, haben wir schon betont. Dieser ist 1846 von Eichstedt entdeckt worden und steht dem Favuspilz morphologisch und kulturell sehr nahe; der Name Microsporon furfur wurde ihm von Robin beigelegt. Die Pilzmassen bestehen aus kurzgegliederten, vielfach

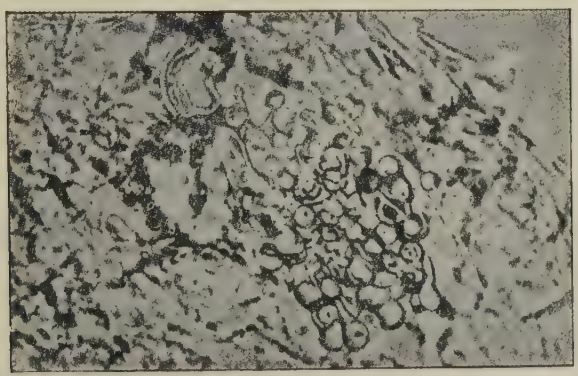

Fig. 148. Eine Sporengruppe von Microsporon furfur bei stärkerer Vergrößerung, das Verhältnis der Sporen und Hyphen zeigend.

verzweigten Mycelfäden. Zwischen diesen lagern Häufchen von beinahe regelmäßig angeordneten, runden Gonidien, welche von fast gleicher Größe und Gestalt sind. Gudden hat gezeigt, daß sie wie die Beeren einer Traube mit den Mycelfäden zusammenhängen. Es

ist indes sogar mit vorzüglichen Mikroskopen nur schwer möglich, diese Anordnung der Pilze zu sehen, und deshalb wird sie nur von wenigen Autoren erwähnt. Auf mikrophotographischen Aufnahmen dagegen wird dieses Verhältnis konstant beobachtet (Fig. 147). Bei stärkeren Vergrößerungen der Aufnahme sieht man dann, wie jede Spore von einer Hyphe getragen wird, so daß die ganze Gruppe sich wie ein Bündel Kirschen ausnimmt (Fig. 148).

Pathologische Anatomie. Das Microsporon furfur bleibt in den oberflächlichsten Schichten der Epidermis lokalisiert. Um und in der trichterförmigen Öffnung der Haarfollikel findet man die Sporen in größeren Massen angesammelt, während das Mycel kreisförmig um die Follikelöffnung angeordnet ist (Fig. 149). Niemals beobachtet man den Übergang des Pilzes auf das Haar oder in die Tiefe des Follikels. Von Hallier wird angeführt,

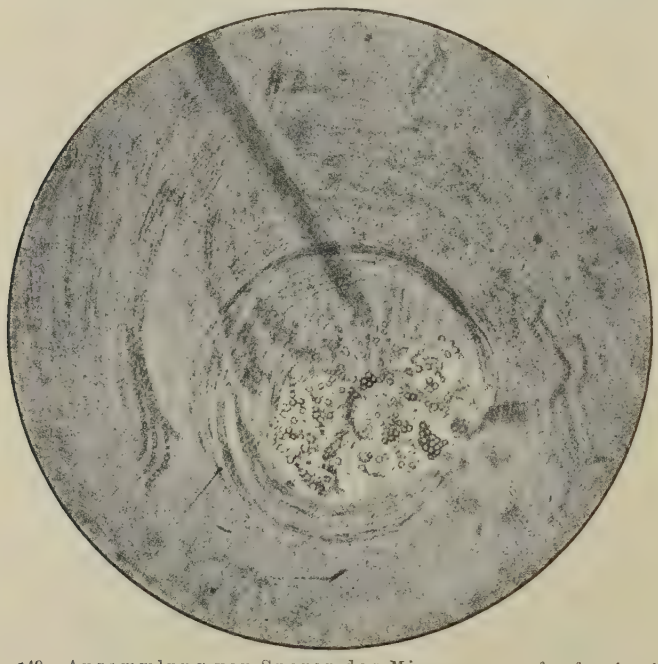

Fig. 149. Ansammlung von Sporen des Microsporon furfur in einer Follikelöffnung; ringsherum Mycelfäden.

daß die Gonidiengruppen von einem Sporangium, einer gemeinschaftlichen Membran, eingeschlossen seien, von welcher strahlige Zellenfäden ausgingen; wir haben indes nie eine Spur von dieser vorfinden können.

Der Nachweis der Pilze gelingt sehr leicht; bei keiner parasitären Hautkrankheit kann man sie so massenhaft und so sicher demonstrieren. Es genügt, wie bereits erwähnt, eine Schuppe mit dem Nagel abzutragen und mit etwas 10%iger Kalilauge unter das Mikroskop zu bringen. Trotzdem gelingt eine Kultur des Pilzes nur sehr schwer. Gelungene Kulturen wollen Spietschka, Matzenauer, Nicolle (auf Glyzerinagar) und Körner (auf flüssigem sterilem Blutserum) erzielt haben.

Der oberflächliche Sitz der Pilze bei Pityriasis versicolor erleichtert die **Behandlung.** Medikamente, welche imstande sind, die

Abstoßung der Hornschicht zu befördern, genügen vollständig, um die Krankheit zu heilen. Abseifungen mit grüner Seife, welche häufig wiederholt werden, liefern ganz gute Resultate. Rezidive stellen sich indes häufig ein, wenn die Behandlung nicht lange genug fortgesetzt wird, da die Gonidienhaufen in den Haartrichtern schwerer vertilgt werden als die Pilze, deren Sitz oberflächlicher ist. Man sieht auch gewöhnlich die Rezidive sich von diesen Stellen aus wieder entwickeln. Die Behandlung, die ja keine spezifische ist, muß man deshalb einige Wochen lang fortsetzen. Will man Schnellkuren einleiten, so ist zum Chrysarobin zu greifen. Das Mittel läßt sich aber nicht leicht bei ambulatorisch behandelten Patienten anwenden und ist daher nur in der Spitalpraxis zu verwerten, es sei denn, daß die Erkrankung auf ganz beschränkte Stellen lokalisiert wäre. In der besseren Praxis lassen wir Bäder verabreichen, in welchen der Patient sich mit Seife gut abreibt; ein Zusatz von Soda, 500 g auf ein Bad, leistet ebenfalls gute Dienste. Nach dem Bad reibt sich der Kranke mit folgender Sublimatsalbe ein:

Hydrarg. bichlor. corros. . 0,05
Vaselini albi 100,0

Diese Behandlung muß während 14 Tagen fortgesetzt werden. Auch weiße Präzipitatsalbe (1:20) oder Sublimatwaschungen führen zum Ziel.

Besnier empfiehlt eine Salizylschwefelsalbe mit folgender Zusammensetzung:

Rp. Acid. salicyl.
Resorcin. āā . . 2,0
Sulf. praecipitat. . 10,0
Lanolin. 70,0
Vaselin. 20,0
M. f. ungt.

Schäffer rät zu täglich vorzunehmenden ähnlich zusammengesetzten, spirituösen Einreibungen mit:

Epicarin
Acid. salicyl.
Resorcin. alb. āā . . 3—6—10,0
Glycerin. pur. . . . 5,0
Spir. rectif. (80 %) ad 200,0.

Auch hier unterstützen Waschungen mit grüner Seife oder mit Schwefel- oder Sublimatseifen die Behandlung.

Erythrasma.

Unter Erythrasma versteht man eine zirkumskripte, oberflächliche Erkrankung der Haut, welche durch das Microsporon minutissimum bedingt ist.

Die Krankheit wurde 1859 von Burchardt und 1862 von Baerensprung genauer beschrieben. Trotzdem geriet sie aber wieder in Vergessenheit und wurde speziell von der Wiener Schule mit dem Eczema marginatum Hebras identifiziert. Die Arbeiten von Besnier, Balzer, Dubreuilh, Weyl legten ihr indes den zugehörigen Wert wieder bei und bewiesen ihre Selbständigkeit, obwohl Bizzozero den Pilz auch an normalen Hautstellen nachgewiesen haben wollte.

Die Krankheit kommt sehr häufig, besonders bei Männern, vor, wo sie auf dem Skrotum und am Oberschenkel sich lokalisiert bzw. an der Stelle, welche direkt in Berührung mit dem Skrotum ist. Sie wird daher meist am linken Oberschenkel angetroffen. Das Skrotum kann indes völlig von der Erkrankung verschont bleiben. Bei Weibern findet man sie in den Inguinal- und Labiokruralfalten und unter Hängebrüsten; bei beiden Geschlechtern außerdem noch, jedoch sehr selten, in der Achselhöhle.

Sie beginnt mit kleinen, punktförmigen, roten oder rötlichbraunen, erythematösen Flecken, die sich ausdehnen, konfluieren und größere kontinuierliche, polyzyklisch begrenzte Flächen bilden, welche aber nicht über die Grenzen der sich berührenden Hautstellen hinausreichen. Der Rand ist stets scharf begrenzt und häufig etwas markierter als die zentralen Partien. Die Oberfläche ist trocken und leicht schilfernd; an der Peripherie ist die Schuppung etwas stärker als in den mittleren Partien. Am Rande der befallenen Stellen finden sich oft kleine, isolierte, inselförmige Punkte.

Die Krankheit ruft meist keine subjektiven Erscheinungen hervor; nur bei stärkerer Schweißsekretion oder im Frühjahr pflegt sie ein leises Juckgefühl zu erzeugen. In einigen Fällen, besonders bei zu Ekzem neigenden Individuen, greift die Erkrankung wohl auch über die erwähnten Stellen hinaus, aber in veränderter Form, als Ekzem, das seine Entstehung dem Vorhandensein der Krankheit verdankt. Nicht selten haben wir das Eczema scroti und das Eczema intertrigo durch das Microsporon minutissimum bedingt gesehen.

Die Dauer der unbehandelten Krankheit erstreckt sich über Jahre. In der Winterzeit, während die Schweißsekretion stark vermindert ist, nehmen die entzündlichen Erscheinungen meist bedeutend ab.

Die **Diagnose** ist bei unkomplizierten Fällen leicht; das Erythrasma könnte, was die Beschaffenheit der Effloreszenzen anlangt, nur mit Pityriasis versicolor verwechselt werden. Die Lokalisation, sowie der Verlauf der Erkrankung lassen es aber leicht von dieser Erkrankung unterscheiden; außerdem bringt der „Coup d'ongle“ hier niemals eine lamellöse Schuppung, wie bei der Pityriasis versicolor zum Vorschein, da die Hornschicht durch die Wucherung des Pilzes niemals

so stark wie bei jener gelockert wird. Der Intertrigo ist stärker entzündlich und hat keine so scharf markierten Ränder. Das Eczema marginatum kann indes dem Erythrasma mitunter sehr ähnlich sehen. Seine rasche Entwicklung, der stärkere, mehr entzündlich gerötete Rand, an dem stets Knötchen und Bläschen wahrzunehmen sind, sowie seine höhere Kontagiosität wird aber stets zur richtigen Diagnose verhelfen. Im Zweifelsfalle unterscheidet das Mikroskop.

Die **Prognose** ist günstig. Wir erwähnen nur nochmals, daß Ekzeme häufig durch Erythrasma bedingt werden können. Zu berücksichtigen ist auch noch, daß das Übel der Behandlung größeren Widerstand leistet als die Pityriasis versicolor.

Ätiologisch wissen wir nur, daß die Krankheit durch den erwähnten Pilz, das Microsporon minutissimum, hervorgerufen wird. In welcher Weise dieser aber auf die Haut gelangt, und ob die Meinung Bizzozeros richtig ist, daß das Microsporon minutissimum auch an unveränderten Hautstellen vorkomme, wissen wir noch nicht. Klinische Übertragungen haben wir nicht konstatiert, experimentell dagegen ist die Krankheit von Köbner übertragen worden.

Der Pilz besteht aus sehr kleinen Sporen von runder Form, welche zu mehreren oder in Häufchen angetroffen werden und aus Mycelien, welche schmal, gewunden, verzweigt, an einigen Stellen verfilzt vorkommen und kurz gegliedert sind (Fig. 150). Durch zweckmäßige Färbung (Riehl, Boeck) kann man die Pilze sichtbar machen. Auf Mikrophotographien hat Wolff eine gleiche Anordnung der Sporen, wie er sie bei Microsporon furfur nachgewiesen hat, beobachten können. Die Sporen werden nur in den oberflächlichen Hornzellen gefunden, während das Mycel zwischen diesen bis zum Stratum lucidum verfolgt werden kann. Eine künstliche Züchtung des Pilzes will Vörner aus flüssigem Blutserum, dem zum Festmachen ein Teil 2—3%igen Wasseragars zugesetzt wurde, erzielt haben (Joseph).

Fig. 150. Microsporon minutissimum.

Zur **Behandlung** eignen sich alle die bei Pityriasis versicolor angeführten Behandlungsmethoden; nur muß das eingeschlagene Verfahren, um Rezidiven vorzubeugen, noch länger als bei jener Krankheit fortgesetzt werden. Auch mit Spiritus verdünnte Jodtinktur (10 : 30), Wilkinsonsche Salbe, sowie schwache Pyrogalluszinkpasten (½—3%), Teerzinkpasten (5—10%), Naphthol-Schwefel-Zinkpaste (2 bzw. 10%) werden empfohlen (Schäffer). In hartnäckigen Fällen rät Joseph zu Chrysarobin in Form einer 10%igen Salbe oder eines 10%igen Traumatizin, womit die befallenen Stellen 5—6 Tage lang

2mal täglich eingerieben bzw. eingepinselt werden. Mitunter empfiehlt es sich nach den Erfahrungen dieses Autors, die ganze Fläche mit einer 10%igen Kalikaustikumlösung zu ätzen und nach tagelangem Abdecken mit Zinkpaste die Reste der Erkrankung mit Wilkinsonscher Salbe zum Schwinden zu bringen.

Favus, Erbgrind (Tinea favosa).

Der Favus ist eine von alters her als ansteckend bekannte Krankheit, welche am häufigsten den behaarten Kopf befällt, außerdem aber auch an nicht behaarten Stellen des Körpers und an den Nägeln auftreten kann. Wir unterscheiden daher einen Favus des Kopfes, des Körpers und der Nägel, Krankheitsbilder, die wir gesondert besprechen werden. Die Erscheinungen sind durch einen Pilz bedingt, das Achorion Schoenleinii, das hier in großen, bei anderen parasitären Krankheiten nicht bekannten Massen auftritt.

Favus des behaarten Kopfes.

Der Favus beginnt mit der Bildung eines kleinen, gelben Punktes, welcher subepidermidal in einem Haarfollikel sich zeigt. Von den Alten wurde deshalb die Favuseffloreszenz als eine Pustel betrachtet; Mahon lieferte indes schon bevor die Ursache der Krankheit bekannt war, den Beweis, daß es sich hier nicht um eine Eiteransammlung handelt. Dieser kleine Punkt wächst nun peripher heran und wölbt sich über das Niveau der Haut, bleibt aber in seinem Zentrum vertieft, so daß er die Form eines kleinen Schüsselchens, Skutulum, annimmt. Nach Verlauf einiger Wochen hat das Skutulum schon die Größe einer Linse erreicht und bildet ein typisches Gebilde, welches in keiner Weise zu verkennen ist. Seine schwefel- bis strohgelbe Farbe und seine Schüsselform, aus deren Zentrum immer ein Haar herausragt, ist durchaus charakteristisch.

Der ganze Prozeß verläuft, wie bereits erwähnt, subepidermidal; um den festen Körper, durch welchen die Favusmasse gebildet ist, zu entfernen, muß man die Epidermis rings umher einritzen. Es gelingt dann, mit einem Spatel das Skutulum zu entfernen und festzustellen, daß die untere Fläche konvex und tief in die Haut eingebettet ist. Die sukkulenten Reteschichten und die Papillen sind zusammengedrückt, so daß an diesen Stellen eine muldenförmige Depression mit glänzendfeuchtem, rotem Grund zurückbleibt. Nach einigen Minuten haben sich indes diese Grübchen wieder ausgeglichen, so daß ihr Grund dem Niveau der Haut gleichzustehen kommt. Am häufigsten sind mehrere Haarfollikel zu gleicher Zeit affiziert, so daß sich

größere Scheiben bilden, auf deren Oberfläche mehrere Grübchen und Haare sich befinden, und an deren Unterfläche ihre Zusammensetzung aus mehreren halbkugeligen Massen erkennbar ist. Die Haare verlieren im Bereich der von dem Favus befallenen Haarfollikel ihren Glanz und werden matt und trocken. Im Gegensatz zur Trichophytie und zu den Mikrosporien brechen sie aber fast nie ab. Im späteren Verlauf der Erkrankung reißt die Epidermis spontan durch die Zunahme der Pilzmassen, und es tritt eine trockene, hellgelbe, mörtelartige Substanz zutage (Favus turriformis).

Fig. 151. Favus.

Nach längerem Bestand der Krankheit wechselt das Krankheitsbild; es werden größere Flächen befallen, die verschiedene Stadien der Krankheit wiedergeben (Fig. 151 u. 152). Während am Rande Skutula oder an einigen Stellen lose Favusborken sichtbar sind, bieten die ältesten eine Veränderung, die der spontanen Abheilung entspricht. Hier sind keine Favusmassen mehr zu sehen, sondern nur eine atrophische, kahle Hautstelle, auf welcher einige kümmerliche, meist geringelte Haare zerstreut stehen (Fig. 153).

Fig. 152. Favus.

Der Haarverlust ist ein dauernder, die Haut an diesen kahlen Stellen so charakteristisch, daß man die Ursache der Alopecie nach langen Jahren noch feststellen kann. In einigen Fällen erstreckt sich diese Atrophie auch auf die Schädelknochen; es können sich Depressionen bilden, die mit dem Finger fühlbar sind. Die Ursache der Atrophie und des Haarausfalls, welcher durch die Atrophie der Papille zustande kommt, ist durch den konstanten Druck, welchen die Favusmassen auf die unterliegenden Teile ausüben, zu erklären. Bei Tieren (Mäuse) kann die Usurierung der Knochen so weit gehen, daß die Schädelknochen sogar perforiert werden (Th. Simon, Sherwell).

Von den Symptomen, welche dem Favus zukommen, verdient noch der moderige Mäusegeruch erwähnt zu werden, der durch die Favusmassen verbreitet wird. Er ist jedoch nicht so charakteristisch, daß die Diagnose auf ihn allein hin gestellt werden könnte, da er sich auch bei Ekzemen des Kopfes mit Krustenansammlungen findet. Wie wir später bei Besprechung der anatomischen Veränderungen des Favus sehen werden, beschränkt sich übrigens die Wucherung der Pilze nicht auf die Stellen, welche die soeben makroskopisch beschriebenen Symptome darbieten.

Der favöse Prozeß der behaarten Kopfhaut wird nicht selten durch entzündliche Erscheinungen kompliziert. Es gesellen sich ekzematöse und impetiginöse Zustände hinzu, welche manchmal die Diagnose erschweren. Schwellungen der Nackendrüsen oder Vereiterung derselben ist in solchen Fällen häufig die Folge der Entzündung der Kopfhaut.

Fig. 153. Favus.

Der Verlauf der Affektion ist ein äußerst lenteszierender. Er beginnt meist in der Kindheit und erstreckt sich auf eine Reihe (10, 20 und 30) von Jahren. Spontanes Ausheilen der Krankheit auf sämtlichen befallenen Stellen kommt nicht vor; der Prozeß endet erst, nachdem alle Follikel zerstört worden sind. Nur lokal erlischt die Erkrankung, wenn die Verödung an den älteren Partien sich eingestellt hat, so daß die verschiedenen Stadien der Krankheit in älteren Fällen gewöhnlich nebeneinander anzutreffen sind.

Favus der nicht behaarten Stellen.

An den mit Lanugohaaren bedeckten Stellen, sowie auch an Stellen, die solcher entbehren, wie an der Glans, Vola manus, Planta pedum, sogar an den Schleimhäuten wird der Favus in seiner Skutulumform ebenfalls angetroffen. Oft ist hier aber nur ein einziges oder einzelne Schüsselchen vorhanden (Fig. 154), in anderen Fällen hingegen sind größere Flächen von diesen bedeckt.

Auf der Haut bietet die Entwicklung des Favus ein Symptom, welches an der behaarten Kopfhaut wohl auch vorkommt, an dieser aber schwer zu beobachten ist. Wir meinen das sogenannte herpetische Vorstadium des Favus (Köbner), welches früher, als dem Favus nicht angehörig, vom Favus gesondert und als eine Kombination von Favus

und Herpes tonsurans (Hebra) bezeichnet worden ist. Es bilden sich nämlich, bevor das Skutulum sichtbar wird, kleine Scheiben und Ringe, welche zu einem Durchmesser von 5—6 cm anwachsen können, einzeln oder zu mehreren stehen, sich in einigen Fällen berühren und zu orbikulären Zeichnungen führen. Beim Beginn stellen diese Effloreszenzen Scheiben dar, später werden sie zu Ringen, die leicht schuppen und besonders am Rande mit einem roten, einige Millimeter breiten, schuppenden Saum versehen sind. Einige dieser Ringe zeigen später, nach mehreren Wochen, in ihrem Zentrum ein oder mehrere charakteristische Skutula (Fig. 155 u. 156), während andere wieder schwinden, ohne daß es zu dieser Bildung kommt. Nach Jadassohn findet man beim Kopffavus aber auch noch am Körper und besonders im Gesicht pityriasiforme, blaßrote, kleine, leicht schuppende, disseminierte Herde von nur wenig charakteristischem Aussehen (Favus squamosus).

Fig. 154. Favus.

Zu den Seltenheiten gehört der Übergang der Erkrankung auf die Schleimhäute, wie er in einem Fall von Kaposi beobachtet worden ist. Es handelte sich um einen Patienten, bei welchem binnen einiger Wochen ein universeller Favus sich entwickelte. Zu dem Zustand gesellte sich eine intensive Dermatitis und Exfoliation der Epidermis. Zu gleicher Zeit bestand Erbrechen, Diarrhöe, und der Patient ging unter Erschöpfungserscheinungen zugrunde. Bei der Sektion wurden Favusherde im Ösophagus und Magen nachgewiesen und auf der Darmschleimhaut zahlreiche Follikulargeschwüre und Narben, deren Form auf keine der bekannten Ursachen rückschließen ließ und demnach wahrscheinlich ebenfalls von Favus herrührte.

Der Verlauf des Favus der nicht behaarten Körperstellen ist im allgemeinen akuter wie der des Favus am Kopfe, und die spontane Abheilung ist hier als Regel zu betrachten. Er kommt gewöhnlich bei Patienten vor, die an Favus der Kopfhaut leiden, wird jedoch auch beobachtet, ohne daß dieser Teil erkrankt ist. So sah Wolff bei einer Patientin, die, an Typhus erkrankt, im Spital behandelt wurde, am Rücken sich mehrere Skutula entwickeln. Wir werden bei Besprechung der Ätiologie auf das Auftreten solcher isolierter Favuserkrankungen näher zurückkommen und ihre Entstehung zu erklären versuchen.

Favus der Nägel (Onychomycosis favosa).

An den Nägeln kommt der Favus in zwei Formen vor. Entweder zeigen sich vom freien Rande ausgehend gelbe, umschrie-

bene Stellen, wie sie beim Favus überhaupt beobachtet werden, oder der ganze Nagel ist verändert, brüchig und durch die Ansammlung von dickeren Epidermismassen von seinem Bett abgehoben. Die Fingernägel sind am häufigsten ergriffen, meist indes nur einer oder einige, selten alle. Die Fußnägel können gleichfalls befallen werden. Die Krankheit tritt gewöhnlich bei Patienten auf, die an Favus des Kopfes leiden, und ist als Autoinokulation zu betrachten. Sie kann ebenfalls sehr lange bestehen und überdauert gewöhnlich sogar die Kopferscheinungen. Von Eichhoff ist ein Fall beschrieben worden, bei welchem sich eine Sklerodermie an die favöse Erkrankung der Nägel

Fig. 155. Favus.

anschloß; von Pellizari ist ebenfalls Koinzidenz von Favus der Nägel und Sklerodermie gesehen worden.

Die **Diagnose** des Favus ist in unkomplizierten Fällen nicht zu verfehlen. Sie wird durch die Skutula, durch die charakteristische Form der Alopecie und durch die mikroskopische Untersuchung begründet, welche indes gewöhnlich nur bei gleichzeitigem Ekzem notwendig wird. Als diagnostischen Kunstgriff zum Auffinden von Favusskutula empfiehlt Neißer das Betupfen der erkrankten Stellen mit Alkohol; es soll dadurch eine intensive, tiefe Gelbfärbung der Skutula eintreten, die sie leicht von ekzematösen Krusten unterscheiden läßt.

In **prognostischer** Beziehung ist zu sagen, daß die Krankheit auf das Leben keinen Einfluß ausübt. Was die lokalen Veränderungen aber anbelangt, so ist die Prognose seit Einführung der Röntgenbestrahlungen zwar weniger ernst zu stellen, es ist indes stets zu bedenken,

daß Fälle, die nicht frühzeitig in Behandlung genommen werden, dauernde Kahlheit zur Folge haben.

Ätiologie. Der Favus wird am häufigsten vom Menschen auf den Menschen übertragen. Da aber auch Haustiere, Katzen, Hunde, Mäuse an Favus leiden, ist anzunehmen, daß die Übertragung auch durch diese bewirkt werden kann. Die experimentelle Bestätigung dieser Anschauung ist übrigens häufig geliefert worden. Gelungene Inokulationen von Menschen auf Tiere und umgekehrt haben den Beweis erbracht, daß die Krankheit allein durch den spezifischen Pilz bedingt ist. Die spontane Entstehung von Favus unter Kompressen oder feuchten Verbänden ist jedenfalls dadurch zu erklären, daß Sporen entweder durch die Luft oder durch den Kontakt mit erkrankten Tieren oder Menschen vorher auf das Verbandzeug gebracht worden sind. Jedoch scheint der Favus nicht so leicht übertragbar zu sein wie die Trichophytie, da häufig sich Leute in regelmäßigem Verkehr mit Favuskranken befinden, sogar längere Zeit in demselben Bette schlafen können, ohne zu erkranken. Man hat versucht, diese Fälle zu erklären durch eine mehr oder minder ausgesprochene Disposition gewisser Menschen, den Favus zu akquirieren. Inwiefern diese Meinung richtig ist, ist bis heute noch nicht festgestellt. Es würde vielleicht natürlicher sein, die seltene Übertragung darauf zurückzuführen, daß in den meisten Fällen die Pilzentwicklung subepidermal festgestellt ist, und daß die Favusmassen nicht immer frei zutage liegen. Ein Beweis für diese Anschauung wird ferner noch dadurch geliefert, daß die Krankheit auf schon befallenen Individuen, die mithin doch sicher Disposition zur Favusaufnahme besitzen, sich nur schwer von einem Punkt zum anderen überträgt, sondern meist durch Kontinuität weiter wächst.

Fig. 156. Favus.

Die größere oder geringere Reinlichkeit der Individuen spielt jedenfalls auch eine Rolle bei der Erwerbung des Favus; außerdem muß der Pilz wohl an gewisse Stellen, in die Follikelöffnungen z. B., gebracht werden, um sich dort in aller Ruhe entwickeln zu können. Die Übertragungen werden am häufigsten in den niederen Volksklassen bzw. bei Patienten, die die Reinlichkeit wenig pflegen, konstatiert.

Die Krankheit befällt Kinder leichter als Erwachsene und ist in gewissen Gegenden häufiger als in anderen. So kommen bei uns die meisten Favuspatienten aus dem Oberelsaß oder aus den Vogesentälern, während der Favus in Straßburg selbst, sowie im Unterelsaß sehr selten ist. Bei Schulrevisionen oder bei der Durchmusterung von Kinderanstalten konnten wir hier nie einen Favusfall entdecken. In Holland, Italien und Polen ist Favus besonders häufig anzutreffen; aus diesen Ländern wird er auch gewöhnlich in die übrigen eingeschleppt.

Der Krankheitserreger des Favus, von Schönlein 1839 entdeckt, und von Remak zu Ehren des ersteren Achorion Schoenleinii genannt, ist, wie bereits erwähnt, als alleinige Ursache des Favus anzusehen. Die

Frage, ob dieser als selbständiger Pilz zu betrachten ist oder durch Umzüchtung von Schimmelpilzen oder der übrigen Hautparasiten, Trichophyton tonsurans und Microsporon furfur, entsteht, ist im Lauf der Zeit verschieden beantwortet worden. Nachdem eine Zeitlang die Pleomorphie der Hautpilze durch die Arbeiten von Löwe, Tulasne, de Bary usw. bewiesen zu sein schien, wurde durch die klinischen Experimente von Köbner, Pick u. a. doch wieder gezeigt, daß es sich bei den Hautparasiten um völlig verschiedene Pilze handle. Grawitz, der 1877 sich bemüht hatte, die Identität der drei genannten Pilze und ihre gemeinsame Abstammung vom Oidium lactis nachzuweisen, ließ 1886 diese Meinung wieder fallen und sprach sich für die Trennung der Pilze aus. Die Verschiedenheit der kulturellen Resultate, welche sich bei den Untersuchungen verschiedener Autoren ergab, ließ Quincke aber die Frage aufstellen, ob nicht der Favus selbst durch verschiedene Pilze hervorgerufen werden könne. Die Kulturen

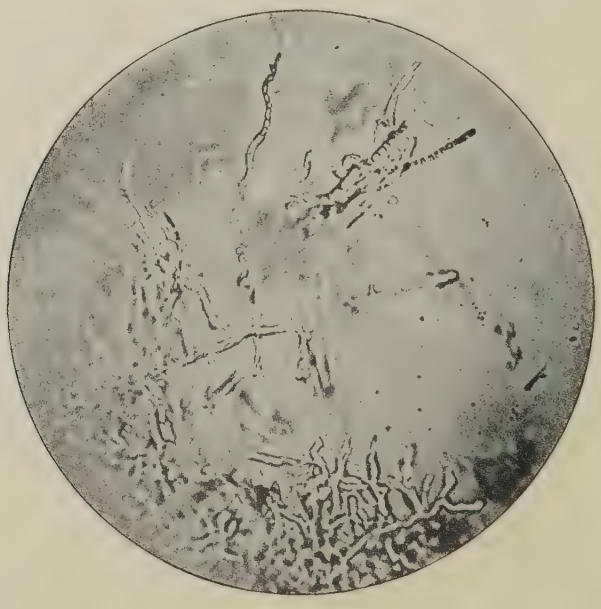

Fig. 157. Favuspilze (Achorion Schoenleinii).

Quinckes ergaben, daß man bei Favus drei verschiedene Pilzspezies findet, die er als α, β und γ bezeichnete. In einer späteren Publikation sprach er sich dahin aus, daß β und γ als Varietäten eines und desselben Pilzes anzusehen seien, welche beide den Favus des behaarten Kopfes, den Skutulumfavus, bedingten, während α den herpetischen, bzw. den Favus des herpetischen Vorstadiums Köbners hervorrufen solle. Pick hat gegen diese Meinung Einspruch erhoben und klinisch, sowie durch Kulturen den Beweis geliefert, daß es sich beim Favus nur um einen einzigen Pilz handelt. Elsenberg spricht sich in demselben Sinne aus; er hat nur die Varietäten β und γ finden können, welche mikroskopisch sich voneinander nicht unterscheiden, kulturell aber Verschiedenheiten zeigen sollen. Unna indes geht im Sinne Quinckes noch weiter und nimmt nicht nur verschiedene Pilzvarietäten, sondern auch drei verschiedene Favuserkrankungen an, die alle drei Skutula bilden, aber klinisch verschieden sein sollen. Er unter-

scheidet einen Favus griseus, einen Favus sulfureus tardus und einen Favus sulfureus celerior. Wir können die Ansicht von Pick nur bestätigen. Wir haben sowohl von Favusskutulis, wie von herpetischen Ringen identische Kulturen erhalten; wir erhielten auch durch Aussaat von herpetischen Ringen Skutula und durch Aussaat von Skutulis herpetische Ringe. Auch nach Plaut ist man nicht berechtigt, verschiedene Favusarten anzunehmen.

Histologisch stellt sich das Favusskutulum als eine Masse von Pilzelementen dar, welche an ihrer Oberfläche durch eine Schicht von verhornten Epidermiszellen begrenzt ist. Die Pilze bestehen aus konzentrisch angeordneten Mycelfäden, welche in den mittleren Partien des Skutulums sich in Gonidienketten fortsetzen. Man findet zahlreiche Bakterien und Kokken mit den Pilzmassen vermengt. Zerreibt man Favusmassen unter dem Mikroskop, so sieht man zahlreiche Mycelien, welche kurzgegliedert,

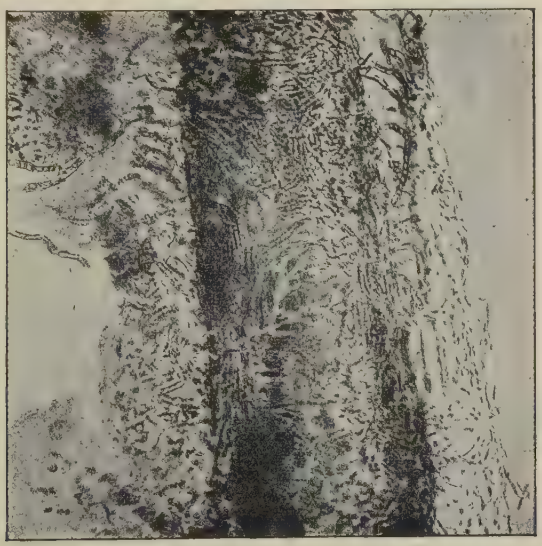

Fig. 158. Von Favusmassen durchsetztes Haar und innere Wurzelscheide.

geschlängelt, verzweigt, von verschiedener Dicke erscheinen und in abgeschnürte Gonidienketten auslaufen. Auf Mikrophotographien kann man auch Sporen sehen, die auf kurzen Hyphen von den Mycelien aufschießen, jedoch ziemlich spärlich sind (Fig. 157). Die abgeschnürten Gonidien zeigen verschiedene Formen; sie sind rund, oval, eckig, biskuitförmig; viele enthalten einen gelblichen Kern, andere eine körnige, getrübte Masse.

Das Skutulum entwickelt sich an der Mündung des Haarfollikels unter den obersten Epidermisschichten, welche mit der Kutikula des Haares sich vereinigen. Von dieser Stelle aus wird auch das Haar selbst befallen und zwar auf verschiedenen Wegen. Entweder wird die Kutikula des Haares direkt durchwuchert und die Haarsubstanz selbst befallen, oder die Pilze entwickeln sich längs der inneren Wurzelscheide, welche von Mycelien durchsetzt erscheint und das Haar wird von der Haarzwiebel aus befallen. Unna gibt an, daß dieser Invasionsmodus selten vorkommt, da er auf zahlreichen Schnitten die Haar-

zwiebel immer frei fand, und das Haar sowie die innere Wurzelscheide immer nur bis zu der Tiefe von Pilzen durchsetzt war, bis zu welcher ihre Verhornung eine vollständige ist. Wolffs eigene Beobachtungen, sowie die zahlreicher Beobachter, haben indes gezeigt, daß die Pilze tiefer dringen (Fig. 158). Weyl hat bei auf den eigenen Arm geimpftem Favus schon am zweiten Tag an ausgezogenen Haaren die Gonidien auf der Kutikula in nicht weiter Entfernung von der Haarwurzel liegen sehen; am fünften Tage war um die Haarwurzel ein dichtes Fadennetz von Pilzen in ihr zu finden.

Die Narbenbildung soll nach einigen Autoren infolge des konstanten Druckes durch das Skutulum entstehen, nach anderen (Balzer, Malassez, Renaut) durch das Eindringen des Achorion von den Wurzelscheiden aus in das subkutane Gewebe bedingt sein; reaktive Entzündungen sollen dann die Ursache der späteren Narben sein.

Die Kultur des Pilzes gelingt verhältnismäßig leicht, besonders auf peptonhaltigen Agarnährböden, auf denen bereits nach 4—5 Tagen ein sternförmig verzweigtes, weißes Gebilde entsteht. Nach einigen Wochen bilden sich traubenartige, unregelmäßig gewellte, glatte oder von einem weißlichen Saum bedeckte, hell- bis gelblichbraune Herde von 2—4 cm Durchmesser. Auf Kartoffeln bilden sich charakteristische graugelbliche Rasen, Gelatine wird nicht vor 30 Tagen verflüssigt. Bringt man ein kleines Partikelchen eines Skutulums in eine kleine feuchte Kammer (am Deckglas haftend in einen hohlgeschliffenen Objektträger), so wachsen von diesem Schüppchen aus nach allen Seiten die Fruchthyphen, welche von zahlreichen Sporen umgeben sind (Kolle-Hetsch).

Die **Behandlung** des Favus war in den früheren Zeiten ganz einer rohen Empirie überlassen. Fast allerorts bestand sie in der Applikation der Pechkappe (Calotte).

Eine lederne Kappe wurde auf der inneren Seite mit einem Gemisch, in welchem Pech die Hauptrolle spielte, bestrichen, dann eng über die Kopfhaut angelegt, nachdem diese von Krusten und Schuppen befreit war und die Haare kurz geschnitten worden waren. Die Kappe blieb während einiger Wochen an Ort und Stelle und wurde dann von vorn nach hinten, indem der Operateur, um den Kopf zu fixieren, sein Knie gegen den Nacken des Patienten stemmte, mit einem Ruck abgezogen. Dieses Verfahren war sehr schmerzhaft und in den meisten Fällen unzweckmäßig, weil nur die brüchigen Haare in großer Anzahl abgerissen wurden. Es wurde später versucht, das Verfahren weniger schmerzhaft zu gestalten, indem statt einer „Calotte" Streifen appliziert wurden, die in mehreren Sitzungen abgerissen wurden. Die Epilation mit der Pinzette war den älteren Autoren übrigens ebenfalls bekannt, da bereits Ambr. Paré sie erwähnt und (nach J. Franck) das Verfahren in Italien seit undenklicher Zeit ausgeübt wurde.

Das brutale Verfahren der Pechkappe abgeschafft zu haben, ist das Verdienst der Brüder Mahon, welche das Privileg erworben hatten, die Favuskranken sämtlicher Pariser Spitäler zu behandeln. Ihr Verfahren bestand darin, daß sie nach Abtragung der Favusmassen und Abseifen der Kopfhaut eine epilatorische Salbe applizierten, welche alle 2 Tage von neuem eingerieben wurde. Der Kopf wurde täglich mit dem engen Kamm ausgekämmt und nach 14 Tagen ein pulverförmiges Depilatorium aufgestreut. Am folgenden Tag wurde der Kopf wieder ausgekämmt und ein neuer Schmierzyklus mit der Pomade vorgenommen. Nach 2 Monaten wurde eine stärkere Salbe appliziert, die dann längere Zeit noch in größeren Intervallen weiter-

gegeben wurde. Das Rezept der Salbe, sowie des Pulvers hielten die Brüder „aus Familienrücksichten" geheim.

Das Verfahren wird uns in dieser Weise von Bazin geschildert; dieser fügt aber hinzu, daß die Brüder Mahon auch mit den Fingern und der Pinzette epilierten.

Nachdem das Wesen der Krankheit durch die Entdeckung des Achorion Schoenleinii genauer bekannt war, fing man von verschiedener Seite an, rationellere Behandlungsmethoden einzuschlagen. Es wurden meist neben der Epilation mit der Pinzette parasitizide Mittel in Anwendung gezogen, wie Oleum ruscl. Ol. cadinum, Acid. carbolicum, Kreosot, Sublimat, Turpethum minerale (Hydr. sulfuric. basicum), Naphthol, Schwefel usw. Die systematische Epilation mit der Pinzette blieb aber immer das Hauptmittel. Später wurde eine Behandlungsmethode vorgeschlagen, die uns anfangs viel zu versprechen schien, nach unseren Versuchen jedoch erfolglos blieb. Sie besteht in der Applikation von Sublimat, welches durch Kataphorese in die Haut geleitet wird.

Die klassische Favusbehandlung ist heutzutage die Epilation sämtlicher, der erkrankten sowie der anscheinend gesunden Haare durch Röntgenstrahlen. In einer Sitzung wird der ganze behaarte Kopf, auch wenn nur einige Stellen desselben erkrankt sind, mit $^4/_5$ einer Epilationsdosis bestrahlt. Dies erreicht man zweckmäßig in der Weise, daß man nach Kienboeck die Röhre auf sieben Stellen des Kopfes (Vorderkopf, Hinterkopf, Wirbel, rechte und linke Seite, vor und hinter dem Ohre) einstellt, ohne mit Bleiplatten abzudecken. Nach 2—3 Wochen sind meist sämtliche Haare ausgefallen und es erfolgt prompte Heilung, obwohl die Pilze selbst nicht durch die Röntgenstrahlen geschädigt werden. Stehen Röntgenstrahlen nicht zur Verfügung, so kommt man auch mit einer einfachen antiparasitären Lokalbehandlung, am besten mit Applikation von Chrysarobin (10%) oder 5- bis 10%iger Pyrogallussalbe mit Salizylzusatz, aus. Auch Pinselungen mit verdünnter Jodtinktur oder 1%igem Sublimatspiritus werden empfohlen. Sehr gut hat sich uns in solchen Fällen folgende, seit 1877 auf der Klinik ausgeübte Behandlungsmethode bewährt:

Die Favusmassen werden, nachdem die Haare kurz geschnitten sind, erweicht, indem über Nacht ein Kataplasma, mit Guttapercha oder einer Kautschukhaube bedeckt, aufgelegt wird. Am anderen Morgen werden die erweichten Massen mit einem Spatel entfernt und die Kopfhaut mit Spiritus saponatus oder mit Schmierseife abgeseift. Dann wird eine 10%ige Chrysarobinsalbe in kleinen Mengen tüchtig in die Kopfhaut eingerieben und diese mit einer Binde bedeckt. Jeden Morgen wird die Abseifung mit nachträglicher Einreibung wieder vorgenommen und das Verfahren in dieser Weise 6 Wochen lang fortgesetzt. Tritt Reizung der Kopfhaut ein, so setzen wir die Chrysarobinsalbe aus und verwenden an deren Stelle eine leichte

Sublimatsalbe (Vaselini 100, Sublimat 0,10 oder Lanolini, Olei amygdalarum āā 50, Sublimat 0,10), bis sich die entzündlichen Erscheinungen gelegt haben. Es ist sehr selten, daß sich hierauf wieder Skutula einstellen; ist dies doch der Fall, so entfernen wir sie mechanisch und epilieren an diesen Stellen die Haare.

Nach 6 Wochen wird das Verfahren nur alle 2 Tage während des gleichen Zeitraums fortgesetzt, und der Patient wird entlassen mit der Weisung, noch längere Zeit hindurch wöchentlich einmal die Abseifung und Einreibung vorzunehmen.

Hat sich, was die Regel ist, nach drei weiteren Monaten kein Rezidiv eingestellt, so werden nur noch die Seifenwaschungen mit nachträglicher Einreibung des Kopfes mit Sublimat- oder Präzipitatsalbe vorgenommen.

Bei dieser Behandlungsmethode sind uns nur wenig Rezidive zu Gesicht gekommen. Es ist bei dieser Behandlungsweise wichtig, daß die Chrysarobinsalbe nicht nur aufgetragen, sondern tüchtig in die Haut hineinmassiert wird, um das Eindringen des Medikaments in die Follikelöffnungen zu bewerkstelligen.

Der Favus des Körpers sowie der Nägel wird in gleicher Weise mit Chrysarobin oder Jodtinktur behandelt. Bei letzter Erkrankung empfiehlt Joseph 10%ige Chrysarobin-Traumatizin- oder 10%ige Pyrogallussalbe. Röntgen- und Radiumbestrahlungen leisten besonders hier sehr Gutes.

Trichophytie.

Weit mannigfachere Erscheinungen als die bis jetzt beschriebenen pflanzlichen Parasiten erzeugt der im Jahre 1844 durch Gruby und fast gleichzeitig auch von Malmsten entdeckte Erreger des Herpes tonsurans, der den Namen Trichophyton tonsurans erhalten hat. Man war lange Zeit der Meinung, daß sämtliche der weiter unten zu beschreibenden Trichophytonerkrankungen durch ein und denselben Fadenpilz hervorgerufen würden. Die klassischen und äußerst wertvollen Arbeiten von Sabouraud haben aber neues Licht in diese Anschauung gebracht. Vor allen Dingen haben sie erwiesen, daß man verschiedene Pilzarten und verschiedene Erkrankungen annehmen müsse. Man müsse zunächst einmal je nach der Größe der Sporen zwei besondere Varietäten des Pilzes unterscheiden, nämlich groß- und kleinsporige Pilze. Letztere kämen fast ausschließlich bei Kindern auf dem behaarten Kopf vor, während jene sich ebenfalls bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen vorfänden, und zwar auf dem Kopfe, im Barte und auf der unbehaarten Haut. Entsprechend diesen Befunden teilte er die verschiedenen Formen dieser Krankheiten zunächst in zwei große Gruppen ein, nämlich in die Mikrosporie und in die Megalosporie oder eigentliche Tricho-

phytie. Innerhalb dieser beiden großen Gruppen gibt es nun wieder eine große Anzahl Varietäten, von denen wir die wichtigsten bei der Besprechung der einzelnen Krankheitsformen anführen werden.

Die Trichophytonpilze verursachen je nach ihrer Lokalisation am behaarten Kopf, auf unbehaarter Haut, im Barte oder an den Nägeln und je nach der Pilzvarietät verschiedenartige Erkrankungen.

Trichophytie (Megalosporie) des behaarten Kopfes.

Die Trichophytie des behaarten Kopfes befällt fast ausschließlich Kinder, kann aber auch bis zum 20. Lebensjahr und später beobachtet werden. Sie tritt in Gestalt zahlreicher, rundlicher, ovaler oder polyzyklischer, leicht geröteter, schuppender, oft mit Krusten bedeckter Herde auf, in deren Bereich die Haare fehlen oder vielmehr über ihrem Austritt aus der Haut oder noch im Nieveau derselben abbrechen. Im Beginn sehr klein, punktförmig, konfluieren diese Herdchen sehr bald zu größeren Stellen und können mitunter die Größe eines Talers oder eines Fünfmarkstückes erreichen. Meist bleiben aber noch eine Anzahl gesunder Haare büschelförmig in dem haarlosen Fleck stehen, so daß das Ganze den Eindruck einer schlecht ausgeführten Tonsur (Herpes „tonsurans") macht. Der Rand dieser Herde ist stets mehr oder weniger wallartig aufgeworfen.

Die kommaähnlichen oder spiralförmig gewundenen Haarstümpfe, die sich oft nur in der unteren Fläche der Schuppen vorfinden, und vor allem auch die nicht abgebrochenen Haare in der Peripherie erscheinen matt und glanzlos, grau und wie bestäubt.

Nach Sabouraud muß man bei dieser Erkrankung zwei klinische Typen unterscheiden, die durch verschiedene Trichophytonarten hervorgerufen werden. Darier beschreibt sie nach Sabouraud folgendermaßen:

1. „Die kranken Haare, vermischt mit zahlreichen langen und gesunden Haaren, sind grau, in der Höhe von 2—4 mm abgebrochen, nach allen Richtungen geneigt, wie sich sträubend. Die Epidermis ist mit trockenen oder fetten, ziemlich dicken Schuppen bedeckt, in welchen die gewundenen kranken Haare enthalten sind."

Bei diesem Typus handelt es sich um das Trichophyton mit kraterförmiger Kultur (Trichophyton crateriforme), dessen die Haare prall anfüllende („Endothrix"), große Sporen quadratisch und in Reihen oder Bändern angeordnet sind.

2. „Die zwischen gesunde Haare eingestreuten Krankheitsherde sind wie besät mit schwarzen, Pulverkörnern ähnlichen Punkten; manchmal finden sich follikuläre Erhebungen, wie bei der Keratosis pilaris. Kranke

Haare ragen nicht hervor; sie sind in die Hornschicht eingeschlossen, im Niveau der Oberfläche abgebrochen oder stecken zusammengerollt in der Mündung des Follikels."

Diese Formen sind bedingt durch das gleichfalls in die Haare eindringende Trichophyton mit zugespitzter Kultur (Trichophyton acuminatum), dessen Sporen ebenfalls groß, aber rund oder oval sind und unregelmäßig durcheinander liegen, so daß das Haar einem „mit Nüssen angefüllten Sacke" gleicht.

Nach neueren Untersuchungen von Sabouraud genügt für eine derartige Charakterisierung des Pilzbefundes das histologische Bild indes nicht, sondern dieses muß noch durch das kulturelle Verhalten der in Frage stehenden Pilze erhärtet werden. Nach Sabouraud sind in Paris von 100 Fällen von Trichophytie des behaarten Kopfes 50 auf das Trichophyton crateriforme, 30 auf das Trichophyton accuminatum

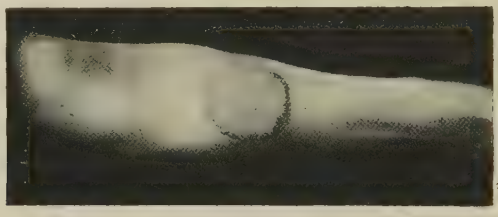

Fig. 159. Trichophytia superficialis.

und 20 auf verschiedene andere Spezies zurückzuführen, unter denen das Trichophyton violaceum vorherrscht (Darier).

Der Krankheitsprozeß dauert Wochen und Monate und endet schließlich, im Gegensatz zum Favus und zur Seborrhöe des behaarten Kopfes, mit Restitutio ad integrum, wenn auch spontane Heilung nicht als Regel angesehen werden kann.

Durch allmähliche Ausbreitung des Prozesses kann es aber auch zu diffuser Alopecie kommen. Die ganze Kopfhaut ist dann mit lamellösen Schuppen bedeckt und hat sehr viel Ähnlichkeit mit der von Seborrhoea sicca befallenen. Nur leidet hier der Haarwuchs viel schneller und häufiger Not als bei der Seborrhöe des Kopfes. Die Haare sind häufig abgebrochen, und es stellen sich lichte zirkumskripte Stellen ein. Statt an den Haargrenzen diffus in die benachbarte Nacken- oder Stirnhaut überzugehen, ist der Prozeß durch Ringe begrenzt, die sich deutlich als Herpes tonsurans vesiculosus, wie er an den nicht behaarten Hautteilen auftritt, erkennen lassen. In mehreren Fällen hat Wolff diese diffuse Form infolge von Übertragung der Krankheit durch kranke Pferde beobachtet. Sie kommt auch häufiger bei Erwachsenen vor, während die erste Form

im Kindesalter zur Beobachtung kommt. Auch diese Form der Trichophytie kann nach längerer Zeit ohne Behandlung in Heilung übergehen.

Die Trichophytie des behaarten Kopfes wird sehr leicht übersehen, wenn nicht ein größerer Herd oder eine Trichophytie der unbehaarten Haut die Aufmerksamkeit des Arztes erregt oder wenn diffuse Alopecien bestehen, die von Schuppung der Kopfhaut begleitet sind.

Bei jeder Pityriasis mit zahlreichen Flecken, bei trockenen Kopfekzemen, vor allen der Kinder, bei Psoriasis des Kopfes und bei jeder trockenen Seborrhoea capitis muß man an die Möglichkeit einer Trichophytie denken und den Haarboden sowie die Schüppchen sorgsam nach abgebrochenen Haaren und Haarstümpfen untersuchen. Die Unterscheidung der Trichophytie von der Mikrosporie werden wir weiter unten besprechen. An dem behaarten Kopf kann Trichophytie auch mit Alopecia areata verwechselt werden. Bei dieser Krankheit sind indes die kahlen Scheiben glatt, weiß, nicht schuppend und nur ausnahmsweise finden sich abgebrochene Haare; der Verlauf der Affektion ist ein lenteszierender, trotzdem die kahlen Stellen oft plötzlich durch massenhaftes Ausfallen der Haare entstehen. In zweifelhaften Fällen kann fast immer der mikroskopische Nachweis der Pilze und eventuell ihre Kultur über die Natur der Krankheit Aufschluß geben.

Trichophytie der unbehaarten Haut.

Die Trichophytie der unbehaarten Haut ist fast stets oberflächlicher Natur und äußert sich klinisch meist in zwei Formen, die wir als Trichophytia superficialis vesiculosa oder Herpes tonsurans vesiculosus und als Trichophytia superficialis maculosa et squamosa zu bezeichnen pflegen.

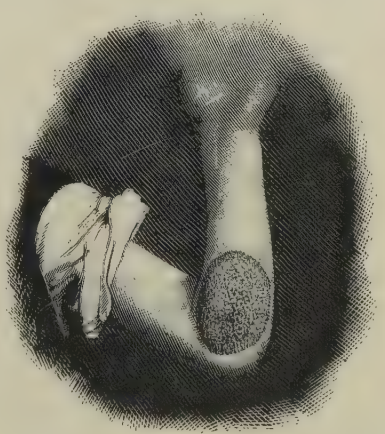

Fig. 160.

Die **Trichophytia superficialis vesiculosa** oder der **Herpes tonsurans vesiculosus** zeigt sich in jedem Alter, meist in Form eines einzelnen ringförmigen Herdes (Fig. 160) auf den Wangen, am Nacken und an der Dorsalfläche der Hände und Vorderarme, also besonders an den unbedeckten Körperstellen. Die Krankheit entwickelt sich von einem Punkt aus exzentrisch, indem sich kleine Bläschen oder Papeln bilden, die sich alsbald mit kleinen Schuppen

bedecken. Nach mehr oder minder schneller Ausdehnung bilden sich mitunter konzentrische (Fig. 161 u. 162) Ringe aus stecknadelkopfgroßen Bläschen oder Papeln zusammengesetzt, die nach außen zu steil und scharf begrenzt sind, gegen das Zentrum der befallenen Stellen dagegen allmählich abfallen. Die innerhalb der Ringe befindlichen Stellen sind rötlich und leicht schuppend (Fig. 163—166); gegen die Mitte der Effloreszenz hin kann die Haut auch normal erscheinen. Das Wachstum der Kreise beträgt nach Besnier und Doyon etwa 1—3 cm im Durchmesser pro Woche. Auch hier wird spontane Abheilung der Krankheit beobachtet.

Fig. 161. Herpes tonsurans.

Die **Trichophytia superficialis maculosa und squamosa** findet sich ausschließlich an den nichtbehaarten Stellen des Körpers, und zwar besonders auf dem Rumpf und den Extremitäten. Hier treten in einem akuten Anfall meist zahlreiche kleine, kreisrunde, leicht erhabene, hellrote Flecken oder Knötchen auf, die nur selten mit Bläschen vermischt sind. In kurzer Zeit, gewöhnlich schon nach 24 Stunden, dehnen sich diese jedoch durch peripheres Wachstum zu größeren, fünfpfennig- bis markstückgroßen, dunkelroten Herden aus, deren Zentrum leicht schuppt, während an dem etwas stärker infiltrierten Rande neue, aber ebenfalls bald abschilfernde Knötchen oder seltener kleine, rasch eintrocknende Bläschen entstehen. Durch Zusammenstoßen mehrerer derartiger Herde kommt es gewöhnlich zu größeren, girlandenförmig begrenzten Stellen, in deren Mitte die Haut normal erscheinen kann, meist jedoch etwas braun verfärbt ist und leicht schuppt. Am leicht geröteten Rande, der sich stets scharf gegen die umgebende normale Haut absetzt und meist etwas infiltriert ist, findet stets eine

Fig. 162. Trichophytia superficialis.

etwas stärkere Schuppung statt. Jucken ist nur in geringem Maße vorhanden. Diese Affektion (Fig. 167) findet sich sowohl bei

Fig. 163.
Trichophytie.

Fig. 164. Trichophytia superficialis und Alopecia areata.

Kindern wie bei Erwachsenen, und wird in ihrem Zustandekommen und in ihrer Ausbreitung unterstützt durch alle Umstände, die für die Ent-

Fig. 165. Trichophytia superficialis.

wicklung der Schimmelpilze im allgemeinen günstig sind (feuchte, dumpfe Wohnungen, Tragen feuchter oder schlecht gereinigter Wollwäsche).

Die **Diagnose** des Herpes tonsurans vesiculosus ist wohl ohne

weiteres und unschwer schon aus dem klinischen Bilde zu stellen. Mitunter können vielleicht circinäre papulöse Spätsyphilide diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Die Regelmäßigkeit der Kreise ist indes hier niemals so ausgesprochen wie beim Herpes tonsurans vesiculosus, der Rand ist stets stärker infiltriert und derb und von mehr braunroter Farbe. Bläschen finden sich hier niemals; auch ist der Verlauf viel langsamer; subjektive Erscheinungen fehlen regelmäßig. Der Herpes iris ist stets eine Teilerscheinung des Erythema exsudativum multiforme, wodurch er leicht als eine Form desselben erkannt werden kann. Das herpetische Vorstadium des Favus schließlich ist durch einen oberflächlich sich abspielenden, schuppenden Prozeß charakterisiert, bei welchem keine Bläschen- oder Papelbildung wahrgenommen wird. Mikroskopisch finden sich hier kürzere Mycelien als bei der Trichophytie und zahlreiche Gonidien.

Fig. 166. Trichophytie.

Die Diagnose der squamösen Form ist etwas schwieriger; es kommen vor allem Seborrhöe, Psoriasis, Eczema squamosum, squamöse Syphilide und Pityriasis rosea in Betracht. Abgesehen von den klinischen Eigentümlichkeiten, für welche wir auf die entsprechenden Kapitel verweisen, bleibt hier auch die mikroskopische Untersuchung der Schuppen und Haare als ultimum refugium übrig.

Bei Psoriasis genügt gewöhnlich die Lokalisation, die Menge und Farbe der Schuppen und die Zahl der Effloreszenzen, um die Krankheit zu erkennen.

Beim seborrhoischen Ekzem, welches ebenfalls scheibenförmig auftreten kann, finden sich mehr diffuse, unscharf begrenzte, unregelmäßige Kreise oder Herde ohne peripherischen Wall, deren Zentrum sich in der Regel nicht zurückbildet, ferner nässende Flächen, die bei der Trichophytie nur ausnahmsweise in Erscheinung treten.

Die **Prognose** ist in allen Fällen günstig; nur hinsichtlich der Dauer der Erkrankung, die in unbehandelten Fällen mehrere Monate beträgt, und der Übertragungsfähigkeit der Affektion ist sie im ernsten Sinn aufzufassen; deshalb ist übrigens auch eine energische Behandlung einzuleiten.

Ätiologie und Anatomie dieser Erkrankungen werden wir zusammen am Ende dieses Abschnittes besprechen. Hier sei nur erwähnt, daß sie sowohl

durch Endo- wie durch Ektothrixarten des Trichophyton hervorgerufen werden können.

Als eine besondere Art der oberflächlichen Trichophytien muß von diesen abgegrenzt werden das

Eczema marginatum,

unter welchem Namen Hebra ein dem Ekzem klinisch vollständig gleichendes Krankheitsbild beschrieben hat, das sich von diesem nur durch

Fig. 167. Trichophytia superficialis maculosa und squamosa.

seine konstante Lokalisation, durch seinen Verlauf und durch seine Ätiologie unterscheidet.

Das Eczema marginatum tritt meist an den inneren Flächen der Oberschenkel, in der Labio- oder Skrotokruralfalte auf und dehnt sich von da peripher über Mons veneris, Gesäß und Oberschenkel aus, so daß es bei lange dauernden Fällen diese Regionen schwimmhosenförmig umgreift. Der Rand ist stets

durch einen roten Saum scharf abgegrenzt, an welchem Knötchen und Bläschen, sowie Schuppen wahrzunehmen sind, während die zentralen Partien entweder abheilen oder gerötet sind und nässen (Fig. 168). Manchmal wird am Rande ein isoliert stehender Ring gesehen, der nachträglich sich mit den zuerst befallenen Partien vereinigt. Im späteren Verlauf können solche Herde auch an anderen Körperstellen auftreten, so unter den Brüsten, am Brustkorb, an den Armen und an den Beinen.

Der Verlauf der Affektion ist ein sehr langsamer; sie kann jahrelang bestehen bleiben, ohne Tendenz zur Heilung zu zeigen. In einem Falle hat sie Wolff über den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts sich ausbreiten sehen. Die subjektiven Symptome sind die gleichen

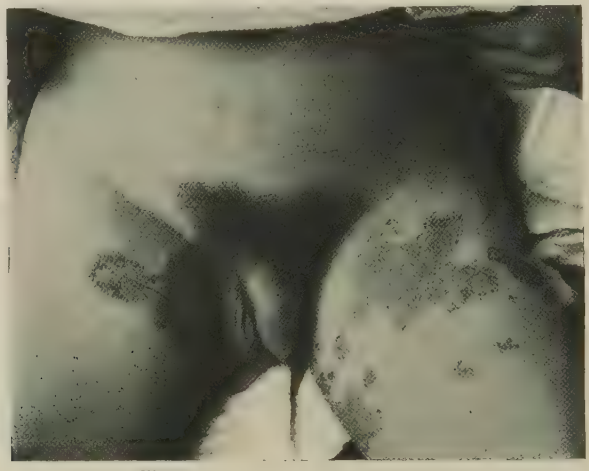

Fig. 168. Eczema marginatum.

wie beim Ekzem überhaupt, heftiges Jucken und Brennen, Reizzustände, durch welche die Patienten sehr belästigt werden können.

Die **Diagnose** ist nach der Beschreibung der Affektion leicht zu stellen, jedoch ist es nicht immer möglich, den Beweis zu liefern, daß die Krankheit durch den Trichophytonpilz bedingt wird; der Nachweis des Pilzes gelingt hier nämlich durchaus nicht immer.

Differentialdiagnostisch kommt neben dem gewöhnlichen Ekzem, dessen Konturen aber stets weniger umschrieben sind und dessen Lokalisation und Verlauf auch meist ganz anders sind, und dem Intertrigo, vor allem das Erythrasma in Betracht, auf das wir hier bezüglich seiner Diagnose verweisen.

Die **Prognose** ist nicht besonders günstig, da die Erkrankung langwierig und oft schwer zu beseitigen ist.

Bezüglich der **Ätiologie** hat Sabouraud festgestellt, daß das Eczema margi-

natum durch einen den Trichophytonpilzen sehr nahe stehenden, in die Haare einwandernden Parasit, das Epidermidophyton inguinale, hervorgerufen wird. Dieser bildet zitronengelbe, trockene und puderartige Kulturen, die durch Umwandlung aber später oft auch flaumig und weiß werden können.

Ferner erwähnen wir hier das

Eczema parasiticum palmae et plantae.

In der Hohlhand und auf der Fußsohle, häufiger wohl auf ersterer, kommen zirkumskripte Ekzeme vor, die sich in keiner Weise von den gewöhnlich an diesen Stellen vorkommenden Ekzemen unterscheiden und sich nur durch ihre Entstehung und den

Fig. 169. Trichophytie der Hohlhand.

mikroskopischen Nachweis des Trichophyton als parasitär kennzeichnen. Wir haben unter anderen zwei solcher Fälle beobachtet, von welchen der eine bei einem Mann (Fig. 169), der andere bei einer Frau entstanden war (Fig. 170), die beide ihre an Herpes tonsurans des behaarten Kopfes leidenden Kinder behandelten.

Der Verlauf der Erkrankung ist sehr langsam; von einem Punkt aus beginnend, dehnt sie sich peripher aus. Der Rand ist durch Bildung von Bläschen oder Knötchen markiert, während im Zentrum schuppende, gerötete Stellen zurückbleiben. Auf mehrere solche Fälle ist seinerzeit besonders von Djelaleddin Mouhktar in der Pariser Société de dermatologie aufmerksam gemacht worden.

Die **Diagnose** dieser Affektion bietet ziemliche Schwierigkeiten, da verschiedene Krankheiten, wie Syphilis, Ekzem und Psoriasis, in Betracht kommen. Der Pilzbefund im Bläscheninhalt und in den Schuppen wird in zweifelhaften Fällen die Diagnose zu stellen gestatten.

Jadassohn macht mit Recht darauf aufmerksam, daß sich sehr häufig bei Ekzemen der Hände und der Füße, speziell bei solchen der Planta und Palma, aber auch zwischen den Fingern und Zehen Tricho-

Fig. 170. Trichophytie der Hohlhand.

phytonpilze, unter anderem auch das Epidermidophyton inguinale, finden, ohne daß besonders charakteristische Krankheitsbilder dabei zustande kämen. Er rät deshalb, häufiger, als es bisher geschieht, diese Ekzemformen auf die Anwesenheit von Pilzen zu untersuchen.

Herpes tonsurans der bebarteten Stellen, Sycosis parasitaria (Bartflechte).

Den Verlauf der parasitären Sykose können wir in zwei Perioden teilen, die aufeinander folgen. Die erste kommt seltener zur Beobachtung, weil sie mit nur geringen subjektiven Erscheinungen ver-

bunden auftritt. Während diese der Entwicklung des Trichophyton auf der Epidermis (Sycosis superficialis) entspricht, wird die zweite durch das Eindringen der Pilze in die Haarfollikel und durch die reaktive Entzündung hervorgerufen (Sycosis profunda).

An umschriebenen Stellen der bebarteten Regionen zeigt sich eine kleienförmige Schuppung und leichte Rötung der Haut, die beschränkt bleiben oder sich auf die ganze Bartgegend erstrecken kann. Sehr oft überschreitet diese Schuppung die Bartregion und dehnt sich auf die Wangen und den Hals aus, auf der Haut Kreise bildend, wie wir sie beim Herpes tonsurans der nicht behaarten Stellen beschrieben haben. Aber auch in der Bartregion werden meist typische, oberflächliche Trichophytonringe, die im Zentrum abheilen und an der Peripherie die charakteristischen Bläschen darbieten, beobachtet. An der Schläfengegend, an der Grenze der behaarten Stellen der Kopfhaut, hört indes die Ringbildung ganz auf, dem gewöhnlichen Verhalten des Trichophyton folgend, das bei Erwachsenen kaum auf der Kopfhaut angetroffen wird. Die Barthaare sind dann meist von ihrem Austritt aus der Haut mit einer weißlichen Scheide umgeben, sie sehen wie gepudert aus. Die Trichophytonpilze, welche diese, wie wir gleich sehen werden, meist zu eitrigen Follikulitiden führenden Erkrankungen der bebarteten Stellen hervorrufen, sind nämlich alle Ektothrixarten, d. h. sie wuchern nur in der Haarscheide und wandern nie oder nur sehr wenig in das Innere der Haare ein. Die bekanntesten und häufigsten dieser Arten sind das Trichophyton gypseum und das Trichophyton avium, beide, wie überhaupt alle Ektothrixarten, tierischen Ursprungs. Wir entsinnen uns einen Patienten gesehen zu haben, der zur Konsultation kam, weil sein Bart in einigen Tagen „weiß geworden war"; die Untersuchung ergab, daß diese Änderung der Bartfarbe einer dichten Auflagerung von Pilzmassen zu verdanken war. Ein geringfügiges Jucken begleitet diesen Zustand. Wir haben Fälle gesehen, bei welchen die Erkrankung in diesem Stadium verblieb und dann wieder abheilte.

Meist jedoch tritt die Krankheit, und zwar ziemlich rapid, in die zweite Periode ein; diese ist durch die Entzündung der Haarfollikel charakterisiert. An den früher befallenen Stellen zeigen sich Knötchen, Knoten und Pusteln oder tiefergreifende Abszesse, die bis in das Zellgewebe reichen. Dieser Zustand kann sich jahrelang erhalten, ist mit heftigen Schmerzen, und, wenn er ausgedehnt ist, mit Fieber verbunden. Die Pusteln und Knoten entleeren sich und bilden Krusten und Borken, oder der Eiter bildet Senkungen, Unterminierungen des Unterhautzellgewebes, welche sich später eröffnen, und kondylomatöse, pilzähnliche Wucherungen der

Haut hervorrufen (Fig. 171 u. 172). Die gelockerten Haare bleiben meist in diesen Massen stecken und erhöhen als Fremdkörper die entzündlichen Erscheinungen der Haut.

Während die erste Periode sich im Verlauf von einigen Wochen abspielen kann, dauert die zweite mehrere Jahre, wenn sie unbehandelt bleibt. Sie wird jedenfalls durch das Eindringen von entzündungserregenden Bakterien unterhalten, denn der Nachweis des Trichophyton, wenn es auch in der ersten Periode festgestellt worden war, gelingt in

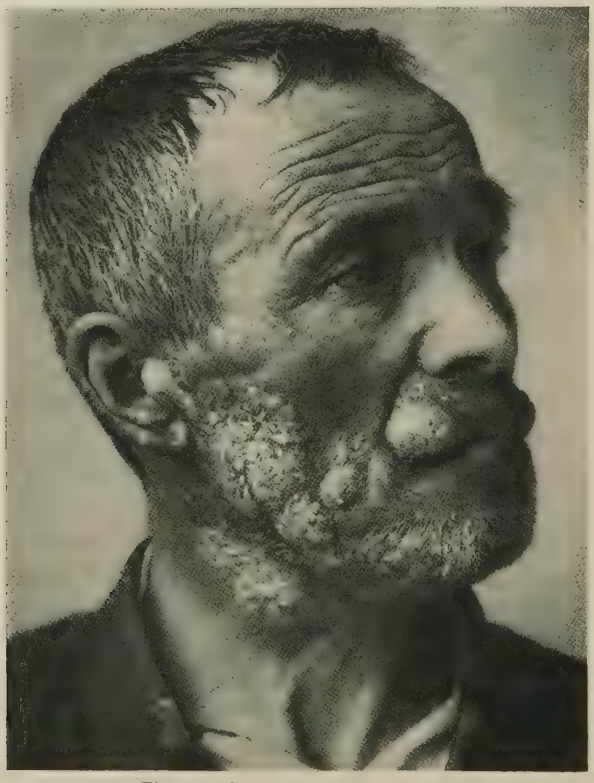

Fig. 171. Sycosis parasitaria.

der zweiten nur noch schwer. Auf diesen Umstand ist wahrscheinlich auch die frühere Meinung Hebras, daß die parasitäre Sykosis überhaupt nicht existiere, zurückzuführen.

Die **Diagnose** der Sycosis parasitaria kann mitunter sehr schwer sein. Mit der Trichophytia barbae wird die einfache Sykose am allerleichtesten verwechselt. Sogar die mikroskopische Untersuchung ist in vielen Fällen nicht mehr imstande, die Differenzierung zu gestatten, da das klinische Bild beider Erkrankungen auffallend ähnlich ist, und die Pilze, wie schon erwähnt, nach einer gewissen

Zeitperiode, wenn die Infiltratbildung begonnen hat, zu verschwinden pflegen.

Es ist daher auf die Anamnese Rücksicht zu nehmen, indem man von den Patienten zu erfahren sucht, ob ein schuppender Ausschlag vorausgegangen oder ob eine Ansteckung durch andere an Herpes tonsurans leidende Patienten oder durch Tiere erfolgt ist. Nicht selten findet man auch Familien, in welchen der Vater an Sykosis leidet, während die Mutter Herpes-tonsurans-Kreise aufweist, oder die Kinder an Trichophytie des behaarten Kopfes erkrankt sind.

Die einfache Sykosis entwickelt sich aus einem Ekzem oder

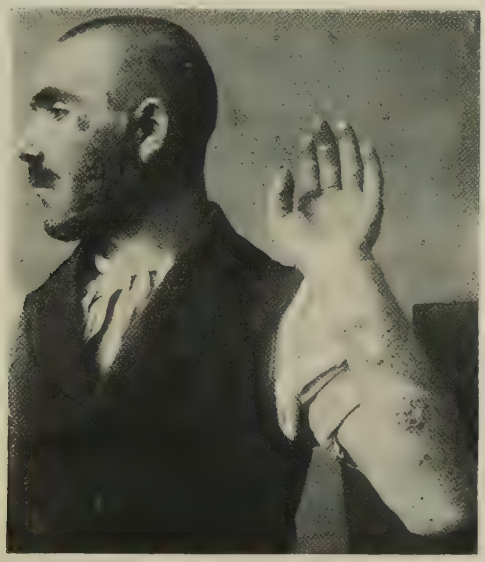

Fig. 172. Sycosis parasitaria und Trichophytie am linken Unterarm.

allmählich und langsam von einer Stelle aus, während der Ausbruch der parasitären ein plötzlicher ist.

Nächst der einfachen Follikulitis kommen die papulo-tuberkulösen Syphilide in Betracht, welche an den bebarteten Stellen knotige wuchernde, vereiternde Bildungen hervorrufen. Die Diagnose läßt sich indes hier leicht aus den Begleitsymptomen der Lues und den Manifestationen von seiten der übrigen Haut und Schleimhäute, die den syphilitischen Symptomenkomplex bilden, stellen.

Die **Prognose** ist günstig; eine, wenn auch lange und mühsame Behandlung ist immer imstande, das Übel auszurotten.

Als **Kerion celsi** bezeichnet man dem eben beschriebenen Krankheitsbilde ganz ähnliche Herde, die sich aber auf der behaarten Kopfhaut von Kindern und Erwachsenen finden und hauptsächlich durch das Trichophyton gypseum hervorgerufen werden. Sie treten als pfennig- bis fünfmarkstückgroße,

rundliche, tumorartige Herde mit scharfen Rändern in Erscheinung; ihre Oberfläche ist lebhaft rot und mit zahlreichen kleinen, weißen Pusteln bedeckt. Die Haare fehlen hier meist oder lassen sich leicht ausziehen.

Die gleiche Erkrankung kann auch auf der unbehaarten Haut, besonders an den Handgelenken, den Vorderarmen und am Halse, vorkommen und wird dann als **Folliculitis agminata** bezeichnet. Der rote, erhabene, einer Makrone vergleichbare Herd ist mit einer Kruste oder mit dickem Eiter bedeckt, nach dessen Entfernung eine mit erweiterten Follikelöffnungen siebartig besäte Fläche zum Vorschein kommt (Fig. 173 u. 174). Die Pilze

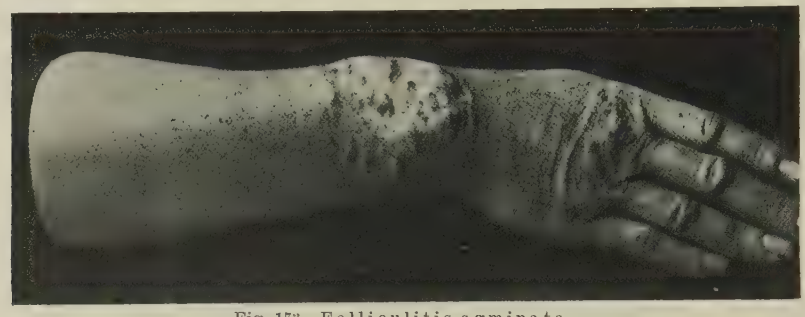

Fig. 173. Folliculitis agminata.

sind im Eiter nur sehr schwer nachweisbar. Ebenso wie das Kerion celsi kann diese, häufig in der Mehrzahl vorkommende Erkrankung monatelang bestehen bleiben, schließlich aber heilt sie doch auch spontan oder unter indifferenter Behandlung ab.

Nach Jadassohn gibt es aber noch zwei weitere, bisher wenig beobachtete Formen von follikulärer Trichophytie. Es sind dies einmal kleine papulöse

Fig. 174. Folliculitis agminata (Krusten durch Salbenverband entfernt).

oder papulo-vesikulöse, follikuläre Efflorescenzen, die oberflächliche squamöse oder vesikulöse Trichophytieherde der unbehaarten Haut öfters für einige Zeit noch hinterlassen und in denen gelegentlich noch Pilze nachgewiesen werden können. Außerdem sollen sich auch nicht selten, besonders beim Kerion celsi der Kinder, disseminierte oder gruppiert über den Körper verbreitete, follikuläre Knötchen finden, die sich ziemlich plötzlich entwickeln, einige Tage und Wochen bestehen bleiben und sehr viel Ähnlichkeit mit dem Lichen scrophulosorum haben. Pilze kommen bei dieser Affektion, die Jadassohn als **Lichen trichophyticus** oder Trichophytia lichenoides disseminata bezeichnet, nicht oder nur sehr ver-

einzelt vor. Jadassohn faßt diese Erkankung als Überempfindlichkeitsreaktion der Haut bei schon entwickelter oder noch nicht vollständiger Immunität der Haut auf.

Trichophytie der Nägel, Onychomycosis trichophytica.

Die Nägel werden, wenn auch selten, ebenfalls vom Trichophyton tierischen Ursprungs befallen; gewöhnlich ist die Erkrankung bei Patienten anzutreffen, die noch an Herpes tonsurans anderer Körperstellen leiden oder früher an ihm gelitten haben.

Sie werden meist vom freien Rande aus von der Erkrankung ergriffen und durch das Eindringen des Pilzes in die Nagelsubstanz nach und nach trübe, brüchig und mißfarbig. Eine klinische Unterscheidung durch den objektiven Befund allein ist nicht möglich; die Diagnose muß durch das Vorhandensein anderer Trichophytonherde, sowie durch die mikroskopische Untersuchung sichergestellt werden. Der Verlauf ist ein lenteszierender, die Dauer eine sehr lange. Die Erkrankung ist gewöhnlich nur auf einige Nägel beschränkt.

Ätiologie und Anatomie der verschiedenen, durch Trichophyton tonsurans bedingten Erkrankungen.

Alle oben erwähnten Formen von Hauterkrankungen werden, wie wir bereits eingangs dieses Kapitels erwähnt haben, einzig und allein durch Trichophytonpilze bedingt. Ihre Verschiedenheit ist in der Beschaffenheit des Bodens zu suchen, der je nach Alter und Individuum verschieden ist, in der Reaktionsfähigkeit der Haut, welche durch die Veränderung des Nährbodens imstande ist, das Wachsen des Pilzes zu beeinflussen, und außerdem in der jeweiligen Varietät und der anatomischen Lokalisation der Pilze. Die klinische Beobachtung und das Experiment können uns am besten den Beweis liefern, daß ein enger Zusammenhang zwischen den verschiedenen Erscheinungen der Trichophytie existiert bzw. daß diese Erkrankungen nur durch individuelle, anatomische oder äußere Bedingungen modifiziert werden.

Der Herpes tonsurans kommt in jedem Alter vor. Auf der behaarten Kopfhaut vorwiegend bei Kindern, während er bei Erwachsenen, sogar wenn er die angrenzenden Hautpartien ergriffen hat, selten auf diese übergeht. Er wird unmittelbar oder mittelbar übertragen und zwar vom Menschen auf Menschen oder von Tieren, Katzen, Hunden, Rindern, Pferden auf den Menschen. Mittelbar wird er übertragen durch Kleidungsstücke, Mützen, Handtücher und Rasierpinsel (eine Übertragung durch das Rasiermesser scheint uns schwerer möglich). Seine Entwicklung wird durch die Mazeration und Feuchtigkeit der Haut begünstigt, wie auch atmosphärische Bedingungen, Jahreszeiten, der Feuchtigkeitsgehalt der Luft imstande sind, sein Gedeihen zu unterstützen. Die Sycosis parasitaria sehen wir meist von Barbierstuben ausgehen. Die Fälle treten epidemienweise auf; auch in Schulen, Kasernen, Anstalten gelangen oft Massenansteckungen zur Beobachtung.

Die eigentlichen Trichophytonpilze gehören der Familie der Mucedinae an. Anatomisch sind die Pilze durch Mycelien-, Gonidienketten

und Sporen charakterisiert (Fig. 175). Die Mycelien bestehen aus sehr langen, wenig verzweigten, leicht gewellten oder gerade verlaufenden, farblosen und durchsichtigen Fäden. Die Gliederung ist eine viel kürzere als bei Favus, die Gonidienketten zeigen dagegen eine große Ähnlichkeit mit letzteren. Von ihnen schnüren sich Sporen ab oder diese werden von Hyphen getragen; sie zeigen sehr verschiedene Größe. Wie wir bereits im vorhergehenden kurz erwähnt haben, unterscheidet man zwei große Arten der Trichophytonpilze auf Grund der verschiedenen Größe ihrer Sporen. Die kleinsporige Form wird Mikrosporie genannt und erzeugt, wie wir im folgenden noch sehen werden, ein ganz charakteristisches, wohl differenziertes Krankheitsbild. Die großsporige Art wird Megalosporie oder kurzweg Trichophytie genannt, da zu ihr die eigentlichen Trichophytonpilze gehören. Aber auch

Fig. 175. Trichophyton tonsurans.

unter den letzteren muß man, wie wir bereits wissen, verschiedene Arten annehmen, die sich dadurch unterscheiden, daß ihre Sporen verschiedene Gestalt und Anordnung zeigen. Sie sind quadratisch und bleiben in Ketten oder Bändern angeordnet beim Trichophyton crateriforme, oder rund und ohne besondere Anordnung locker geschichtet beim Trichophyton acuminatum. Die Pilze dringen entweder in die Haare ein und durchsetzen mit ihren Sporen vollständig die Haarsubstanz (Fig. 176), wodurch diese die bekannte Brüchigkeit erlangt (Endothrix), oder sie entwickeln sich nur in den Scheiden der Haare (Fig. 177) und dringen nicht oder nur in geringem Grade in die Haarsubstanz ein (Ektothrix). Erstere rufen bekanntlich meist die Trichophytien der behaarten Kopfhaut hervor; nicht selten sieht man hier unter dem Mikroskop Haare, die durch die Entwicklung der Sporen gewaltsam gesprengt sind, so daß diese aus der gebildeten Sprengöffnung herausragen (Fig. 178). Die bekanntesten und häufigsten Vertreter dieser Varietät sind das Trichophyton crateriforme, cere-

briforme, acuminatum und violaceum. Die ektothrichen Formen umhüllen das Haar mit einer 4—5 mm langen, mattweißen Scheide, die sich unter dem Mikroskop als eine dicke und regelmäßige Schicht runder oder polyedrischer Sporen erweist, so daß das Haar einem mit Leim überzogenen Stäbchen gleicht, das in feinem Sande gerollt wurde. Die Vertreter dieser Varietät, deren bekannteste das Trichophyton gypseum, asteroides, niveum und avium sind, sind tierischen Ursprungs und rufen meist follikuläre, entzündliche und sogar eitrige Formen der Trichophytie hervor. Zurzeit kennt man übrigens über 20 Varietäten pathogener Trichophytonpilze.

Die mikroskopische Untersuchung der Schuppen, Haare oder Nagelpartikel geschieht, indem man auf einem Objektträger einen Tropfen einer

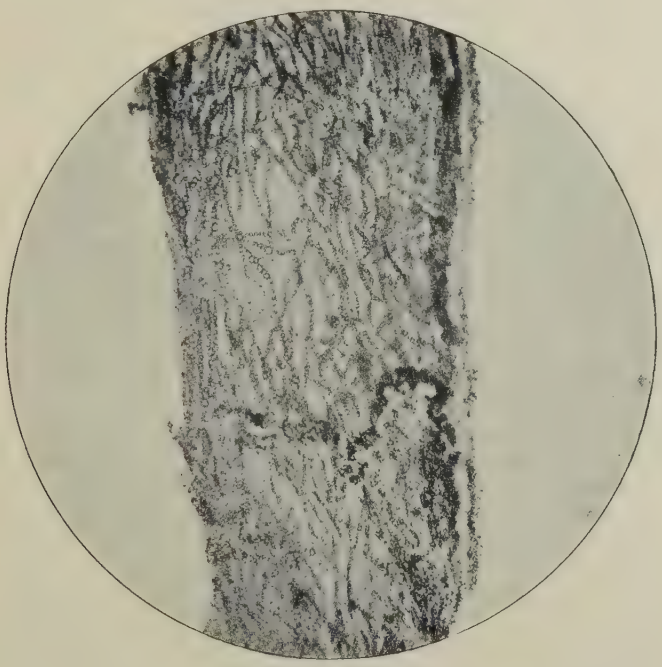

Fig 176. Von Pilzen durchsetztes Haar (Endothrix).

40 %igen Kalilauge mittels eines Glasstabes hinzugibt, sie mit einem Deckglas bedeckt und langsam bis zur Dampfentwicklung erhitzt (s. auch S. 46). Ungefärbt werden sie bei starker Abblendung mit einer 200—300fachen Vergrößerung am besten wahrgenommen. Um gefärbte und Dauerpräparate zu erhalten, muß man die Schuppen erst mit Alkohol und Äther entfetten oder mit Eisessig erhitzen und antrocknen (Jadassohn) und mit Sahlischem Methylenblau, Kresylviolett u. a. färben (s. auch S. 36). Die Präparate werden dann in Kanadabalsam eingebettet.

Diese Pilzelemente werden zwischen den Epidermisschuppen, in den Haaren und zwischen den Wurzelscheiden, sowie in den Zellen selbst und bei der Onychomykosis zwischen den Epidermiszellen des Nagels gefunden. Campana will das Hineinwuchern des Pilzes in die Tiefe der Kutis bei einem dem Kerion celsi analogen Tumor des Unterschenkels beobachtet haben.

In gewissen Fällen ist es sehr schwierig, den Pilz nachzuweisen,

besonders wenn der entzündliche Prozeß der Haut sehr intensiv ist. Bei Sykosis gelingt die Demonstration des Pilzes, wenn die Follikel vereitert sind, gewöhnlich

Fig. 177. Barthaar, von einer vollständigen Scheide von Trichophytonmassen umgeben (Ektothrix).

nicht mehr, während bei denselben Patienten in der ersten Periode der Pilz mit Leichtigkeit gefunden wird.

Obwohl die Kultur der Pilze an und für sich nicht schwer zu erzielen ist, erfordert sie doch eine gewisse Sorgfalt und bestimmte Technik. Am

Fig. 178. Durch Pilzmassen (Endothrix) gesprengtes Haar.

besten eignet sich ein von Sabouraud angegebener Nährboden („Milieu d'épreuve"), da auf diesem die verschiedenen Spezies das ihnen eigentümliche

Wachstum am besten annehmen. Die Zusammensetzung dieses Nährbodens ist folgende: granuliertes Pepton (Chassaing) 10, rohe Maltose (Chanut) 40, Agar-Agar 18 und Wasser 1 Liter. Das Ganze wird im Autoklaven langsam bis auf 125° erhitzt, dann wird der Dampf abgestellt, gewartet bis der Inhalt des Kessels sich auf 100° abgekühlt hat, hierauf geöffnet und das Nährgemisch in Röhrchen oder Platten ausgegossen. Auf diesen Nährboden legt man mittels einer Platinnadel ganz kleine Partikelchen von Schuppen oder einzelne abgebrochene Haare. Die Kulturen gedeihen am besten im Dunkeln bei einer Temperatur von 25—33°.

Mikrosporie.

Die Mikrosporie oder der Herpes tonsurans mit kleinen Sporen wird, wie bereits mehrfach erwähnt, durch einen den Trichophytonpilzen sehr ähnlichen, kleinsporigen Pilz, das Mikrosporon, hervorgerufen. Diese Erkrankung, die insbesondere bei kleinen, 4—10jährigen Knaben sehr häufig ist, doch auch bei Erwachsenen vorkommt, ist sehr ansteckend. Sie äußert sich durch das Auftreten von meist mehreren, gewöhnlich vier bis zehn, runden oder ovalen, pfennig- bis meist mark- und fünfmarkstückgroßen Herden auf der behaarten Kopfhaut, die scharf umschrieben sind, aber keine periphere Wallbildung aufweisen, ein staubiges, wie mit Asche oder Mehl bestreutes Aussehen zeigen und mit grauen, lamellösen Schuppen bedeckt sind, aus denen nur wenige gesunde, aber zahlreiche, in gleicher Höhe kurz abgebrochene, 3—5 mm lange, matte, aschgraue Haare hervorstehen, die nach allen Richtungen geneigt sind (Fig. 179). Die Haare eines Mikrosporieherdes lassen sich leicht und schmerzlos ausziehen, da sie kurz unterhalb der Hautoberfläche abbrechen. Mikroskopisch sieht man sie hier von einer Schicht von kleinen rundlichen, meist etwas ungleichen Sporen umhüllt, wie wir das bei der Besprechung der Ektothrixformen der Trichophytiepilze beschrieben haben. Um die größeren Herde — mitunter ist auch nur ein Herd vorhanden („plaque primaire ou maitresse") — finden sich zahlreiche kleinere, schuppende Herdchen, die meist auch über die ganze Kopfhaut zerstreut sind.

Fig. 179. Mikrosporie.

Differentialdiagnostisch gegenüber Seborrhöe, Psoriasis, Ekzem und insbesondere der Trichophytie mit großen Sporen entscheidet der Befund von abgebrochenen Haaren und das mikroskopische Bild. Zur Diagnose einer beginnenden Mikrosporie oder der zahlreichen

zerstreuten Mikrosporieherdchen empfiehlt R. O. Stein folgenden Kunstgriff: „Der Kopf des mikrosporieverdächtigen Kindes wird kurz geschoren und der Patient so gegen das Fenster gestellt, daß das Tageslicht schief auffällt. Nun streicht man mit dem Daumen, an der Stirnhaargrenze und an den Schläfen beginnend, der Richtung der Haarströme entgegen, bis zur Scheitelhöhe hinauf. Gesunde Haare springen wie die Borsten einer Bürste sofort wieder in ihre ursprüngliche Lage zurück; kranke haben infolge der Durchwachsung des Schaftes durch Pilzmycelien ihre Elastizität verloren und brechen ab oder verharren in der veränderten Stellung."

Die Mikrosporen können sich, wenn auch nur selten, auch auf der unbehaarten Haut entwickeln und gleichen dann der Trichophytia circinata, weshalb Jadassohn diese Form Microsporia circinosa nennt. Nach Darier bestehen deren Erscheinungen aus zahlreichen, ausnahmsweise sogar über den ganzen Körper verbreiteten, mehr oder weniger runden, schuppenden, rosafarbenen oder bräunlichen, nummulären Flecken, die gewöhnlich sehr bald spontan verschwinden.

Neuerdings wurde nach Darier auch eine Sycosis microsporica des Bartes beschrieben.

Ätiologie. Das Mikrosporon, der Erreger der Mikrosporie, wurde von Gruby gefunden, fiel aber dann der Vergessenheit anheim, um erst 1892 von Sabouraud wieder entdeckt zu werden. Man unterscheidet auch hier wieder verschiedene Varietäten, von denen die häufigsten das Microsporon Audouini und nach diesem das Microsporon lanosum und caninum sind. Auch tierische Mikrosporienformen, wie das Microsporon umbonatum und velveticum, können ausnahmsweise beim Menschen vorkommen.

Der mikroskopische Nachweis und die Kultur der Pilze wird wie bei der Trichophytie vorgenommen. Letztere zeigt ein charakteristisches Aussehen; sie bildet einen ganz oberflächlichen kreisförmigen Belag aus weißem Flaum auf dem Nährboden.

Prophylaxe der Trichophytie.

Ein großer Wert ist auf die prophylaktischen Maßnahmen gegen die durch das Trichophyton bedingten Krankheiten zu legen. Die Patienten, insbesondere Schulkinder, müssen abgesondert werden, bis die Behandlung mit parasitiziden Mitteln in Angriff genommen worden ist. Die Toilettegegenstände, Schwämme, Handtücher, Bürsten, Kämme usw. dürfen nicht gemeinschaftlich verwendet werden. Scheren, Bürsten, überhaupt Gegenstände, die mehrmals gebraucht werden, müssen, ehe man sich ihrer bedient, durch Sterilisation bei trockener Hitze oder durch Waschungen mit konzentrierten Sublimatlösungen desinfiziert werden. Insbesondere die Sycosis parasitaria wird häufig, wie schon erwähnt, durch Rasierzeug in den Barbierstuben übertragen.

Therapie der Trichophytie und der Mikrosporie.

Die oberflächliche Trichophytie, insbesondere die an nicht behaarten Stellen, ist relativ leicht zu heilen. Am besten haben sich uns Abseifungen mit grüner Seife und nachträgliche Applikation von 5—10%iger Chrysarobinsalbe oder von Chrysarobintraumatizin bewährt. Im Gesicht werden, um die Gefahr einer Konjunktivitis zu vermeiden, vielleicht besser Pinselungen mit verdünnter Jodtinktur oder mit einem Gemisch von Jodtinktur und Glyzerin (1:3), und zwar jeden 2.—3. Tag, vorgenommen, die auch an anderen Körperstellen im allgemeinen recht gute Resultate zeitigen. Sobald stärkere Reizungen auftreten, wird die Applikation dieser Präparate ausgesetzt und indifferent mit Zinkpaste (der man nach Schäffer 3% Resorzin zusetzen kann) weiter behandelt. Erst wenn die Reizungen abgeklungen sind, wird bis zum Schwinden der Infiltration mit der spezifischen Behandlung fortgefahren. Die Salbenlappen und die Einpinselungen mit Chrysarobintraumatizin oder mit Jodtinktur müssen sich stets etwa 2 cm über die sichtbaren Grenzen der Hautaffektion hinaus erstrecken, auch ist Sorge zu tragen, daß diese nicht durch die Hände oder durch Kleidungsstoffe (Stehkragen!) auf andere Körperstellen übertragen wird.

An den behaarten Stellen ist gleichzeitige gründliche Epilation von sehr großem Nutzen; sie wird am besten durch Röntgenbestrahlungen des ganzen Kopfes erzielt, da die instrumentelle Epilation infolge der Brüchigkeit der Haare meist sehr erschwert ist. Wo ein Röntgenapparat indes nicht zur Verfügung steht, können wir sie auch durch das fleißige Rasieren der erkrankten Partien ersetzen. Die Scheiben werden abgeseift und mit dem Rasiermesser 1—1½ cm über die Ränder der befallenen Stellen mehrmals wöchentlich abrasiert. Täglich wird dann eine Einreibung mit Chrysarobin oder mit Jodtinktur bis zur Wirkung vorgenommen. Wir führen hier keine der anderweitig empfohlenen Behandlungsmethoden an, da die eben erwähnten diese sämtlich übertreffen; das Verfahren muß längere Zeit fortgesetzt werden.

Bei der Mikrosporie des behaarten Kopfes kommen Röntgenbestrahlungen des ganzen Kopfes nach der Kienböckschen Methode (S. 397) als alleiniges Heilmittel in Betracht. Jadassohn rät, um Rezidive zu verhüten, den Kopf noch viele Wochen nach der Bestrahlung mit verdünnter Jodtinktur einzupinseln.

Die Sycosis parasitaria ist im allgemeinen nach denselben Prinzipien wie die Trichophytien des behaarten Kopfes zu behandeln. In der ersten Periode kann die Erkrankung ziemlich schnell zum Schwinden

gebracht werden; sobald das Übergreifen der Pilze auf die Haarfollikel aber stattgefunden hat, ist die Behandlung sehr schwierig.

Im ersten Stadium müssen in Ermanglung eines Röntgeninstrumentariums die Barthaare rasiert oder besser kurz geschnitten werden. Da nämlich das Rasieren nicht immer ohne Reaktion verläuft, ist es vorteilhafter, die Haare mit der Schere abzutragen, zu „zwicken", wie dies von den orthodoxen Juden vorgenommen wird. Den von verschiedenen Seiten empfohlenen Mitteln wie Sublimat, Pyrogallus, Präzipitatsalben oder medikamentösen Seifen ziehen wir auch hier die Anwendung des Chrysarobins (in Salbenform 10%ig) vor.

Im zweiten Stadium ist nur von einem systematischen Epilieren mittels Röntgenstrahlen oder mittels Pinzette ein Erfolg zu erwarten. Außerdem werden die knotigen Infiltrate und Pusteln mit der Lanzette oder, noch besser, mit dem Kromayerschen Stanzmesser punktiert und größere Abszesse breit eröffnet. Zur Unterstützung der Behandlung dienen heiße Breiumschläge, die täglich mehrere Stunden lang vorgenommen werden. Bei stärkeren entzündlichen Erscheinungen empfiehlt es sich, vor der differenten Behandlung feuchte Verbände mit wäßriger Resorzinlösung (2—5 %) vorzunehmen. Die Behandlung ist einige Zeit fortzusetzen und die Patienten sind noch in längerer Beobachtung zu behalten, da sich leicht Rezidive einstellen.

Junkermann empfiehlt folgende Behandlung der Sykosis: Bepinseln jeder einzelnen Pustel mit reiner Jodtinktur, Pudern des Gesichts mit 5%igem Salizylpuder. Bei sehr dichtstehenden Pusteln Bepinseln der erkrankten Partie in toto anfangs mit Tct. jodi, Spirit. $\overline{aa}$, dann mit Tct. jodi 10,0, Spirit. 5,0. Bei Krankenhausbehandlung tagsüber Umschläge mit kaltem Kamillentee und nachts Verband mit Jodjodkalisalbe (Rp. Jod. puri 0,5—1,0, Kal. jodat. 2,5—5,0, Aq. dest. 4,0, Lanolin. anhydr. 10,0, Vaselin. amer. ad 50,0). Kretzmer rät nach Eröffnung der Pusteln Bestreichen mit Jodtinktur, anfangs mit $^2/_3$ Alkohol verdünnt, dann unverdünnt 1mal täglich.

Zur Behandlung insbesondere der infiltrierenden Formen der Trichophytie scheinen sich (nach Joseph, Schäffer u. a.) auch intrakutane Einspritzungen von Trichophytin, d. h. Extrakten aus Trichophytonkulturen (Plato, Bruck, Bloch) zu bewähren, ohne allerdings dabei eine antiparasitäre Behandlung entbehrlich zu machen.

Die Behandlung der Nageltrichophytie geschieht durch schichtenweises Abtragen der erkrankten Nagelpartien und Durchtränkung der befallenen Stellen mit Chrysarobinsalbe. Gleichzeitige Röntgenbestrahlungen leisten hier ebenfalls Vorzügliches; sie sind meist unentbehrlich.

Die Behandlung der Trichophytie der Handteller und der Fußsohlen besteht ebenfalls in Anwendung von Chrysarobinsalbe, der ein Zusatz von Substanzen, welche die dicke Epidermis der befallenen Stellen zu dissoziieren imstande sind, z. B. Salizylsäure, beigefügt wird.

Die Behandlung des Eczema marginatum endlich muß sich zunächst die Bekämpfung der entzündlichen Erscheinungen zur Aufgabe stellen. Diese wird nach den Prinzipien der Ekzembehandlung, am besten durch feuchte Verbände mit Resorzin- oder Borsäurelösung oder durch Abdecken mit weicher Zinkpaste, durchgeführt. Nach Zurücktreten der Entzündung ist zu den antiparasitären Mitteln zu greifen, unter welchen ebenfalls wieder das Chrysarobin obenansteht. Nächstdem wird man aber auch Schwefelpräparate anwenden können, insbesondere die Wilkinsonsche Salbe wird sehr empfohlen:

Rp. Ol. rusci,
Flor. sulf. aā . . 10,0
Sapon. viridis,
Vaselini albi āā . 20,0
M. f. ungt.

Wir verwenden auch häufig Quecksilber- oder Ichthyolpräparate z. B.:

Ichthyol 5,0
Ungt. Hydrargy. praec. albi . 50,0

oder

Vaselini albi 50,0
Hydrarg. bichlor. 0,05
Ichthyol 5,0

Von Kaposi wird hier die Applikation von 5%iger β-Naphtholsalbe oder einer 1%igen spirituösen Naphthollösung verordnet. Eine sorgfältige Nachbehandlung durch Waschungen mit Schwefelseife oder Schwefelbäder ist notwendig (Schäffer).

Exotische Trichophytien.

Der **gemeine Ringwurm**, Tinea circinata, Tinea tropicalis.

Dieses Leiden stellt eine über den ganzen Tropengürtel verbreitete, parasitäre Hautkrankheit dar, die sich von der Trichophytie der gemäßigten Zone dadurch unterscheidet, daß sie die Haarfollikel verschont, auch wenn sie auf behaarten Körpergegenden vorkommt. Sie wird hervorgerufen durch einen von Sabouraud als Epidermophyton inguinale, von Castellani als Trichophyton cruris bezeichneten Pilz, der sich in frischen Erkrankungsherden indes nur spärlich vorfindet.

Der gemeine Ringwurm entwickelt sich nach Mense in der Weise, daß zunächst an der Stelle der Infektion eine Gruppe getrennter, hirsekorn-

großer, roter, juckender, von einem leicht entzündlich geröteten Hofe umgebener Knötchen auftreten, die sich in Papeln und später in erhabene Flecken umwandeln. Diese können konfluieren und zu serpiginösen, bogenförmig begrenzten Gebilden Anlaß geben, indem sich der Prozeß nach der Peripherie hin ausdehnt, während im Zentrum Heilung stattfindet und, im Gegensatz zur Tinea imbricata, keine neuen Effloreszenzen mehr entstehen. Das Leiden beginnt meist auf der Skrotalhaut oder in der Skrotalschenkelfalte, doch finden sich Herde auch in der Achselbeuge und im Gesicht.

Die Behandlung ist die gleiche wie die der ursprünglichen Trichophytien; Chrysarobin, Naphthol oder verdünnte Jodtinktur führen meist rasch zum Ziel.

Hierher gehören noch einige andere ähnliche Trichophytien der Tropen, wie die **Tinea nigro-circinata**, die besonders bei den Singalesen auf Ceylon beobachtet und durch das Trichophyton ceylonense hervorgerufen wird. Sie ist charakterisiert durch die auffallend dunkle, ja fast schwarze Farbe ihrer meist am Hals und am Skrotum auftretenden runden, mit einem erhabenen Rande versehenen Effloreszenzen. Ferner die **Tinea intersecta**, welche durch einen sich zwischen den oberflächlichen und tiefen Epidermisschichten entwickelnden Pilz, das Endodermophyton Castellani, hervorgerufen wird und besonders an den Armen und Beinen und auch an Brust und Rücken in Form von leicht erhabenen, dunkelbraunen Flecken beobachtet wird.

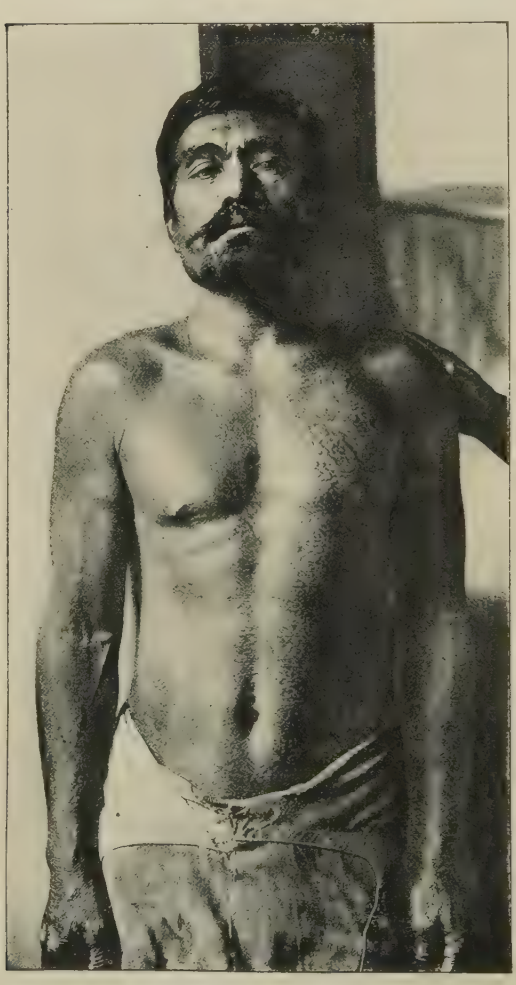

Fig. 180. Tinea imbricata aus der Südsee. (Aus Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten.)

Für die Behandlung beider Formen wird Jodtinktur empfohlen.

Tinea imbricata (Manson); Malabar itch, Tokelau-Ringworm.

Unter diesem Namen wird eine dem Herpes tonsurans ähnliche, ebenfalls über den ganzen Tropengürtel verbreitete Erkrankung bezeichnet, die zum Unterschied von den europäischen Trichophytien die Haare nicht affiziert, auch wenn sie behaarte Stellen befällt.

Sie ist durch die Bildung schuppender, konzentrisch angeordneter Ringe charakterisiert, welche sich peripher ausdehnen (Fig. 180). Manson hat sie experimentell übertragen und dabei konstatiert, daß sie sich zuerst nach 9 Tagen durch kleine rotbraune Punkte zeigt, welche jucken und sich alsbald ausdehnen. Die Schuppen sind viel größer, als sie bei Herpes tonsurans beobachtet werden. Hat der erste Ring eine gewisse Größe erreicht, so geht vom Zentrum ein neuer aus, der den anderen einholt und diesem folgen mehrere andere. Die Schuppen haften an der Peripherie und sind im Zentrum gelockert; die verschiedenen Ringe erscheinen infolgedessen durch konzentrische Schuppen bedeckt, die dachziegelförmig angeordnet sind, worauf auch der Name Tinea imbricata zurückzuführen ist.

Manson hat, um die Verschiedenheit dieser Erkrankung und der Trichophytie zu beweisen, das Trichophyton auf Tineakranke übertragen und beide Affektionen sich parallel mit ihren verschiedenen Symptomen entwickeln sehen. Die Affektion kann größere Körperregionen befallen.

Die Krankheit ist in Indochina, auf der Malakkahalbinsel und den malaiischen Inseln heimisch.

Die Pilze finden sich zahlreich; die Sporen sollen eine meist ovaläre Form zeigen, die Mycelfäden sind gegliedert und vielfach verzweigt. Die ersten Kulturen gelangen Nieuwenhuis; sie glichen (nach Mense) ganz den Trichophytonkulturen. Von Castellani wurden indes noch zwei andere Pilzarten aus den Effloreszenzen der Tinea imbricata gezüchtet, nämlich das Endodermophyton concentricum und das Endodermophyton indicum, bei denen er keine Sporenbildung, sondern nur Wachstum durch Mycelsprossung feststellte.

Die Behandlung geschieht ebenfalls am besten mit Chrysarobin; von Roux wird Schwefelkalzium, Natriumhyposulfit und Sublimat empfohlen.

Tinea albigena.

Unter diesem Namen beschrieb Nieuwenhuis 1902 eine bei den Dajaks im Inneren von Borneo beobachtete, parasitäre Hautkrankheit, die dadurch charakterisiert ist, daß das Pigment im Erkrankungsbezirk der Haut dauernd zerstört wird, so daß diese weiß erscheint. Die Erkrankung befällt fast ausnahmslos Fußsohle und Handteller und führt zu reaktiven Verdickungen der Epidermis, zu tiefen, schmerzhaften Rhagaden und heilt selten nur spontan.

Piedra (Osorio), Trichomycosis nodularis (Juhel-Rénoy).

Als Piedra wird in Kolumbien, auf der Balkanhalbinsel und ausnahmsweise auch im westlichen Europa (Piedra nostras) eine parasitäre Affektion der Haare beobachtet, die dadurch gekennzeichnet ist, daß sich auf dem Haar kleine, mit dem bloßen Auge kaum sichtbare Nodositäten bilden, die beim Durchziehen der Haare zwischen den Fingern fühlbar sind, und sich meist zu mehreren in unregelmäßigen Abständen an einem Haar vorfinden. Die Haare erscheinen trocken und haben Tendenz zum Kräuseln.

Die Affektion ist kontagiös; Posada-Araujo hat sie bei Geschwistern beobachtet. Nach Behandlung des Haares mit 10 %iger Kalilauge erweisen sich die erwähnten Knötchen als Auflagerungen von parasitären Massen, welche aus ovalen oder unregelmäßig gestalteten Sporen bestehen. Diese dringen nicht in das Haar, dessen Struktur absolut unverändert bleibt, ein.

Die Pilze, Trichosporon Piedrae (Muniz und Valladores) oder Trichosporon giganteum (Castellani) genannt, lassen sich leicht züchten und wachsen in braunen Kulturen.

Differentialdiagnostisch ist diese Erkrankung von der auch in Europa vorkommenden gewöhnlichen Trichomykosis, deren knötchenartige Verdickungen aus Kokken bestehen, und der Trichorrhexis nodosa, bei welcher die Haare an umschriebenen Stellen aufblättern und abbrechen, zu trennen.

Therapeutisch werden Reinlichkeit und Waschungen der Haare mit Sublimat oder auch nur mit sehr heißem Wasser empfohlen.

Das „Pinta" (Mal del Pinto), Caraté.

Unter Pinta versteht man eine Erkrankung der Haut, die durch das Auftreten mannigfarbener, blauer, violetter, schwarzer, roter, gelber und weißer Flecken auf derselben charakterisiert ist. Diese Flecken treten zuerst an den unbedeckten Stellen des Körpers, an den Extremitäten und im Gesichte, auf, vergrößern sich aber und nehmen an Zahl zu, so daß allmählich der ganze Körper davon bedeckt ist. Die kranke Haut ist trocken, schuppt und juckt, namentlich zur Nachtzeit, sehr stark. Im weiteren Verlauf kommt es zu starker Verdickung der Epidermis auf den Handtellern und Fußsohlen. Die Flecken verbreiten einen widerwärtigen Geruch, der nach einigen Beobachtern mit dem des Katzenharns oder dem räudiger Hunde verglichen wird. In den oberflächlichen Epidermiszellen wuchert der Erreger dieser Erkrankung, ein von Gastambide 1881 entdeckter Pilz, der zu den Aspergillusarten zu rechnen ist. Bei lokaler Heilung der Flecken, die besonders an den vorspringenden Knochenkanten und den Gelenkstreckseiten auftreten, kommt es zu vollständiger, vitiligoartiger Depigmentierung der Haut infolge Pigmentatrophie.

Das Pinta ist vor allem in den heißen Niederungen des südlichen Nordamerika (Mexiko), von Mittel- und Südamerika heimisch.

Die Behandlung besteht in der Applikation von antiparasitären Mitteln, besonders in Jod, Teer und Ichthyol.

Sporotrichose.

Die Sporotrichose wurde zuerst von de Beurmann und seinen Schülern Ramond und Gougerot als Mykose mit einem spezifischen Erreger erkannt und ausführlicher beschrieben, nachdem kurze Zeit vorher schon Dor, Schenk, Hektoen und Perkins einige derartige Fälle publiziert hatten. Im Laufe der Zeit sind nun schon eine ganze Anzahl Fälle von typischer Sporotrichose beobachtet worden, die merkwürdigerweise fast alle aus Frankreich, und zwar zum größten Teil aus Paris selbst stammen. In anderen Ländern, insbesondere in Deutschland, scheint diese Erkrankung recht selten vorzukommen (Arndt); doch hatten wir in unserer Klinik Gelegenheit, zwei derartige Fälle in den letzten Jahren zu beobachten, von denen der eine seinerzeit von Hügel mitgeteilt worden ist. Die Abbildungen (Fig. 181 u. 182) stammen von unseren Fällen.

Das Krankheitsbild der Sporotrichose ist außerordentlich verschieden und gleicht in seinen Erscheinungen sehr den Manifestationen der Syphilis und der Tuberkulose, mit denen sie, um dies gleich vorwegzunehmen, auch sehr leicht verwechselt werden kann. Wenn die Sporotrichose auch vornehmlich auf der äußeren Haut lokalisiert ist, können doch auch die Subkutis, die Schleimhäute, die Lymphgefäße, die Muskeln, Knochen, Augen, Hoden, Nebenhoden usw. befallen werden; sogar im Blute hat man Sporotrichosepilze nachweisen können.

Fig. 181. Sporotrichose.

Die charakteristische Erscheinungsform der Sporotrichose der äußeren Haut sind indolente Knoten, die bald regellos über den Körper zerstreut, bald regionär beschränkt, kutan und subkutan auftreten und eine ausgesprochene Neigung zum Zerfall und zur Abszeß- und Geschwürsbildung zeigen. Die anfangs harten, von normaler Haut bedeckten Knoten erweichen bald und verwachsen mit der Haut, die hier einen lividroten Farbenton annimmt. In dieser Form können die Knoten lange Zeit unverändert bestehen bleiben oder zentral perforieren und sich in torpide, lange stationär bleibende Geschwüre mit scharf geschnittenen, unregelmäßig gezackten, unterminierten Rändern umwandeln (Fig. 183). Am Rande dieser Geschwüre bilden sich mitunter verruköse Wucherungen; größere Abszesse kommen vor, sind jedoch selten. Der Inhalt der Abszesse bildet anfangs eine zähe, schleimige, Eiterflocken enthaltende Flüssigkeit, die später zu dickem Eiter wird.

Mitunter, bei der regionär beschränkten Form, entwickelt sich an der Stelle, die mit dem infektiösen Material in Berührung gekommen ist, ein größeres Geschwür, der „Primäraffekt“ (Chancre sporotrichosique), und im Anschluß daran eine harte Schwellung der Lymphgefäße, an denen nach Art der Bubonuli knotige Auftreibungen

auftreten können, die nach erfolgtem Durchbruch eine Reihe von Abszessen bilden. Auf metastatischem Wege kann es auch bei dieser Form an anderen entfernteren Körperstellen zur Entwicklung von Knoten und Abszessen kommen.

Bei Erkrankung der Knochen finden sich nicht selten auch fistulöse Erscheinungen, die mit den darunter liegenden sporotrichotischen Herden der Knochen in Verbindung stehen.

Der Verlauf der Sporotrichose ist nach dem eben Gesagten ein chronischer, der das Allgemeinbefinden in keiner Weise

Fig. 182. Sporotrichose.

beeinflußt. Es sind jedoch auch Fälle mit mehr akutem Verlauf der Erkrankung beobachtet worden, bei denen es zu schweren fieberhaften Störungen des Allgemeinbefindens, starken Schmerzen in den Krankheitsherden der Haut, „rheumatischen“ und „neuralgischen“ Beschwerden seitens der Gelenke und Magendarmstörungen gekommen ist, ja mitunter erfolgte sogar der Tod unter dem Bilde einer akuten Septikämie (Jesionek).

Nach Abheilung der Geschwüre kommt es zur Bildung von Narben, die große Ähnlichkeit mit denen der syphilitischen und der tuberkulösen Geschwüre haben. Meist sind ihre Ränder unregelmäßig gestaltet und tragen lose angeheftete Auszackungen (Darier).

Die **Diagnose** der Sporotrichose wird klinisch mitunter nur ver-

mutungsweise und durch Ausschluß der ihr oft sehr ähnlichen syphilitischen und tuberkulösen Erkrankungen der Haut gestellt werden können. Sicheren Aufschluß über die Natur des vorliegenden Krankheitsbildes wird fast stets nur die Kultur des Erregers dieser Erkrankung geben, die in sehr charakteristischer Weise erzielt wird, wenn man den Knoteninhalt oder Eiter von sporotrichotischen Abszessen und Geschwüren auf Sabouraudschen Maltoseagar verimpft. Nach 8—10 Tagen sieht man bei Zimmertemperatur nämlich kleine, weißliche Kolonien auftreten, die mit einem dünnen Flaum bedeckt sind. Dieselben wachsen ziemlich rasch, falten sich an den Rändern, wobei das Zentrum einsinkt, bräunen sich und nach 14 Tagen bis 3 Wochen werden sie schwarz.

Fig. 183. Sporotrichose.

Mikroskopisch sieht man dichotomisch sich verzweigende, schmale Mycelien, auf denen die kurz gestielten Sporen aufsitzen.

Zur Stellung der Diagnose kann weiterhin der Umstand verwendet werden, daß das Serum von Sporotrichosekranken Sporotrichosesporenaufschwemmungen in Verdünnungen von 1:200 und mehr agglutiniert. Es muß indes berücksichtigt werden, daß auch das Serum von Leuten, die an einer anderen Pilzerkrankung (Aktinomykose, Soor usw.) erkrankt sind, Emulsionen von Sporotrichosesporen agglutiniert, jedoch nur in viel geringeren Konzentrationen. Schließlich geben subkutane oder intrakutane Einspritzungen von derartigen Emulsionen (Sporotrichosin oder Sporotrichin genannt) in verschiedenen Verdünnungen lokale Reaktionen.

Die **Prognose** der Sporotrichose ist in den allermeisten Fällen wohl eine absolut gute, zumal da eine rechtzeitig eingreifende Therapie fast stets einen üblen Verlauf hintanhalten kann.

Pathologisch-anatomisch erweisen sich die sporotrichotischen Veränderungen als sehr gefäßreiche entzündliche Granulationsgeschwülste, die

in der Hauptsache aus epitheloiden Zellen bestehen, aber auch Riesenzellen (vom Langhans schen Typus) und Plasmazellen enthalten (Arndt). Sporen oder Mycelien sind im Gewebe meist nur sehr schwer nachweisbar. Die Pilze, deren bekanntester das Sporotrichon Beurmanni ist, sind auf Gräsern, Heu, Salaten usw. gefunden worden; die Infektion geschieht entweder durch Kontakt mit derartigem infektiösem Material oder durch den Verdauungstraktus. Auch Laboratoriumsinfektionen sind nicht selten beobachtet worden. Die Sporotrichose läßt sich übrigens leicht auf Tiere, insbesondere auf Ratten und Hunde, übertragen, von denen erstere bei intraperitonealer Impfung an charakteristischer Hodensporotrichose erkranken.

Therapeutisch wirkt Jodkalium in größeren Dosen geradezu spezifisch, so daß eine weitere Behandlung meist unnötig ist. Entleerungen der Abszesse durch Stichinzisionen und Einspritzung von Jod-Jodkalilösung (1 : 100) werden unter Umständen die Heilung noch beschleunigen.

Soor.

Der Vollständigkeit halber ist hier noch der Soor zu erwähnen, eine lokale Erkrankung der Mundschleimhaut, die durch den Soorpilz, Oidium albicans, der gleichfalls zu den Schimmelpilzen gehört, hervorgerufen wird. Diese Erkrankung äußert sich durch das Auftreten unregelmäßig gestalteter, rein weißer, rahm- oder semmelartiger, leicht adhärenter Beläge auf erythematöser Basis, die nach Abheben der Membranen leicht blutet. Man findet den Soor besonders bei kachektischen oder an Verdauungsstörungen leidenden Kindern auf der Zunge, auf den Wangen und manchmal am Isthmus, doch kann der Prozeß auch auf die Schleimhaut des Larynx und des Ösophagus übergreifen und zu einer letal endigenden Allgemeininfektion führen.

Mikroskopisch läßt sich die Erkrankung, die gelegentlich mit Diphtherie verwechselt werden kann, durch den regelmäßigen Befund von zahlreichen Fäden des Oidiums leicht erkennen.

Die Prognose der Erkrankung ist meist gut. Therapeutische Maßnahmen, die insbesondere in regelmäßigem Pinseln, aber nicht Auswischen des Mundes mit Boraxglyzerin (10—20%ig) oder verdünnter Wasserstoffsuperoxydlösung bestehen, lassen das Übel schnell schwinden. Auch die Darreichung von Natrium bicarbonicum (messerspitzenweise) wirkt recht gut, indem es den Nährboden für die Pilze verschlechtert.

Erkrankungen der Haut durch Sproß- oder Hefepilze.

Die Sproß- oder Hefepilze (Blastomyceten) sind dadurch charakterisiert, daß sie sich durch Sprossenbildung vermehren; sobald die Sprosse eine bestimmte Größe erreicht hat, kann sie sich als Tochterzelle von der Mutterzelle ablösen. Die einzelnen Zellen sind oval oder kugelig,

stark lichtbrechend und besitzen eine doppelt konturierte Membran; sie bleiben nach der Sprossung meist aneinander haften und bilden große Verbände.

Die Sproßpilze spielen in der Natur und in den Gewerben als Erreger der Gärungsprozesse eine große Rolle, während sie für die menschliche und tierische Pathologie nur von untergeordneter Bedeutung sind. Indes kann es doch durch Infektion mit derartigen Hefepilzen zu einer recht selten beobachteten Hautkrankheit, der Blastomykose, kommen, die wir im folgenden kurz besprechen wollen.

Blastomykose.

Die Blastomykose, die namentlich von amerikanischen (Heyde, Gilchrist, Rickets u. a.), aber auch von deutschen Autoren (Busse, Buschke, Löwenbach und Oppenheim, Brandweiner) beschrieben worden ist, äußert sich in dem disseminierten Auftreten von hirse- bis hanfkorngroßen, braunroten Knötchen, in deren Zentrum bald eine kleine Pustel mit dickem, schleimig-eitrigem Inhalt auftritt. Diese Gebilde, die sich am häufigsten im Gesicht, und zwar besonders an der Nase und den angrenzenden Partien vorfinden, doch auch an jeder beliebigen Körperstelle auftreten können, zerfallen in wenigen Tagen zu unregelmäßigen, grübchen- oder lochartig vertieften Geschwürchen mit zuweilen leicht-erhabenen unterminierten, lividen Rändern und anfänglich reichlich mit Eiter belegtem Grunde. Die Geschwüre konfluieren und bedecken sich bald mit Borken, nach deren Abfallen zarte, der Ausdehnung des geschwürigen Prozesses entsprechende, etwas vertiefte, nicht pigmentierte Narben zurückbleiben. In der Umgebung der geschwürigen Partien finden sich häufig blumenkohlartige, papilläre Wucherungen, die stellenweise erodiert und ulzeriert sein können; auch zahlreiche neue miliare Knötchen und Pusteln erscheinen häufig in der Randpartie und in der nächsten, scheinbar gesunden Umgebung und treten zu herdförmigen, oft bogenförmig begrenzten Gruppen zusammen. Die Affektion ist meist nur wenig schmerzhaft und zeigt einen chronischen Verlauf. Mitunter kommt es zur Zerstörung des knorpeligen Teils des Nasengerüstes und zur Perforation des Septums, ohne daß jedoch der Knochen ergriffen wird.

Auch an den Nägeln sind Blastomykosen beschrieben worden (Onychomycosis blastomycetica); in einem der Fälle (Selenef) erschienen die Nägel brüchig, verdickt und mit Unebenheiten bedeckt, und zeigten eine grünschwarze Farbe. In sehr seltenen Fällen (Busse, Buschke, Gilchrist, Curtis) kann es zu schweren Allgemeininfektionen kommen. Metastasen in den Knochen, den Gelenken und in den inneren Organen sind ebenfalls beobachtet worden.

Differentialdiagnostisch kommt vor allem auch hier wieder Lupus und Syphilis in Betracht. Gegen ersteren spricht der akneartige Charakter der einzelnen Effloreszenzen und der rasch eintretende zentrale, ulzeröse Zerfall; mitunter aber kann die Ähnlichkeit, insbesondere mit der Tuberculosis verrucosa cutis, so groß sein („verruköser Pseudolupus" Gilchrist), daß die richtige Diagnose nur durch die mikroskopische Untersuchung des Eiters oder durch die Biopsie bzw. durch die Verimpfung auf Meerschweinchen gestellt werden kann. Von Syphilis unterscheidet sich die Affektion durch das Aussehen der Geschwüre und insbesondere der Ränder, die bei der Syphilis scharfgeschnitten und infiltriert sind und keine miliaren Abszeßchen enthalten. Unter Umständen muß natürlich die Wassermannsche Reaktion vorgenommen und die Diagnose in gleicher Weise wie bei der Sporotrichose ex juvantibus (nicht Jod!) gestellt werden. Das papilläre Epitheliom endlich ist von derberer Konsistenz und zeigt stärker zerfallene Wucherungen; die weißlichen Anhäufungen, die eventuell Abszeßchen vortäuschen können, bestehen aus Epithelpfröpfen.

Ätiologisch kommen für die Entstehung dieser Erkrankungen Hefepilze, Blastomyceten, in Betracht, die sich bei Methylenblaufärbung reichlich im Ausstrich der Pusteln und des Geschwürsekrets als runde oder ovoide, doppelkonturierte Gebilde nachweisen lassen. Auch in Gewebsschnitten finden sie sich ziemlich zahlreich und lassen sich hier mit den üblichen färberischen Methoden leicht darstellen. Die Kulturen gelingen leicht auf den gewöhnlichen Nährböden, besonders aber auf glyzerin- und zuckerhaltigem Agar bei Brutofentemperatur. Nach Darier wechselt das Aussehen der Kolonien und ist wenig charakteristisch; zuerst weißlich und firnisartig, werden sie später rahmähnlich und schließlich bräunlich. Sie sind oft verunreinigt. Die Übertragung auf Mäuse und junge Meerschweinchen gelingt meist und ruft eine Art Pseudotuberkulose hervor.

Histologisch finden sich miliare Abszeßbildungen in Kutis und Epidermis, Zellinfiltrate der Kutis mit reichlichen Riesenzellen und Wucherung des Epithels (Löwenbach und Oppenheim). Die Pustelchen liegen meist subkorneal; in der Hornschicht, im Eiter und in den tiefen Infiltraten finden sich Blastomyceten vor.

Die **Prognose** ist, von der oben erwähnten Möglichkeit einer allgemeinen Erkrankung abgesehen, insofern günstig, als die Affektion unter entsprechender Behandlung völlig auszuheilen vermag. Doch sind Rezidive nicht selten, und es ist auch zu bedenken, daß die durch sie gesetzten narbigen Veränderungen irreparabel sind.

Die **Therapie** besteht ebenfalls wieder in der Darreichung größerer Joddosen und in der einfachen antiseptischen Lokalbehandlung der Knötchen, Pusteln und Geschwüre (Brandweiner). Auch Röntgen- und Radiumbestrahlungen werden empfohlen (Joseph).

Aktinomykose.

Die Erreger der menschlichen Aktinomykose sind zuerst (1845) von v. Langenbeck in dem körnigen Eiter eines Senkungsabszesses bei Wirbelkaries gesehen und

später von James Israel als echte Pilzelemente beschrieben worden. Kurze Zeit vorher hatten schon Boström und Bollinger ähnliche Pilze in Kiefergeschwülsten von Rindern festgestellt, deren Identität mit den Erregern der Aktinomykose beim Menschen dann später von Ponfick erkannt wurde. Oskar Israel vermochte zum erstenmal (1884) den Aktinomykosepilz in Reinkultur zu züchten.

Das Charakteristische der Aktinomykoseerkrankung ist nach Kolle-Hetsch das Vorkommen von eigenartigen Knötchen in den erkrankten Geweben, die in ihrem Inneren gelblichweiße Körnchen von Sandkorn- bis Stecknadelkopfgröße enthalten. Diese Körnchen bestehen aus einem oder aus mehreren Pilzrasen oder Pilzdrusen, die von einer Zone reaktiv durch kleinzellige Infiltration veränderten Gewebes umgeben sind. An diese schließt sich dann eine Schicht größerer polygonaler Zellen an, die von Riesenzellen durchsetzt sein kann. Im Laufe der Zeit zerfällt nun das Gewebe zentral durch Nekrobiose und erfährt eine schleimige Metamorphose, wodurch kleine Hohlräume

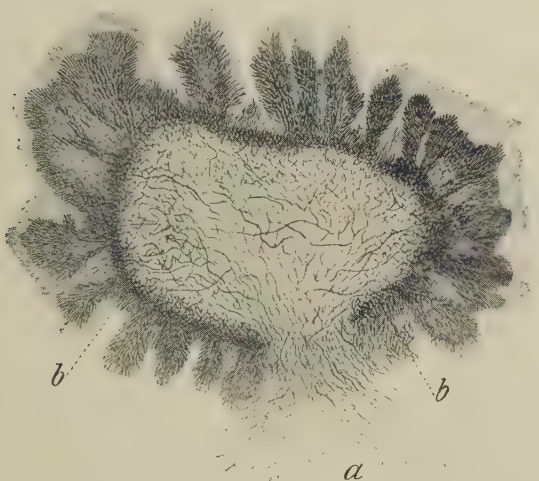

Fig. 184. Durchschnitt einer vollentwickelten Aktinomycesdruse. (Nach Boström.) *a* Wurzelgeflecht, *b* Keimlager, von Keulen eingefaßt. (Aus Lexer, Allgemeine Chirurgie.)

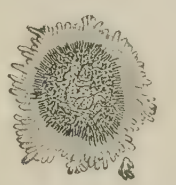

Fig. 185. Durchschnitt einer degenerierten Druse. Nach Boström. (Aus Lexer, Allgem. Chirurgie.)

im Gewebe entstehen, die zu größeren konfluieren können, während peripher die Bildung von Granulationsgewebe zunimmt und auch das Bindegewebe eine Vermehrung erfährt. Die entzündliche Neubildung ist, wie sie v. Esmarch treffend nannte, bretthart und geht meist ganz allmählich in die gesunde Umgebung über. Das Infiltrat ist in der Tiefe verwachsen und verlötet, bei oberflächlicherer Lage auch mit der Hautdecke; diese verfärbt sich über hier gelegenen kleinen Erweichungsherden blaurötlich, verdünnt sich immer mehr und schließlich kommt es zum Durchbruch einer geringen Menge von dünnflüssigem Eiter, dem Detritusmassen und ziemlich harte, weiße Klümpchen oder Körnchen, die erhalten gebliebenen Pilzdrusen, beigemengt sind. Dem Durchbruch der kleinen Abszesse schließen sich hartnäckige Fisteln an, die immer tiefer und verzweigter werden, je mehr sich Erweichungsherde im Innern mit ihnen verbinden (Lexer).

Die eigentlichen Aktinomyceskörnchen oder Aktinomycesdrusen

(Fig. 184 u. 185) bestehen aus einer äußeren Schicht radiär gestellter, kolben- oder keulenartiger Gebilde, die nach Kolle-Hetsch als Degenerationsprodukte der Pilze (infolge ihrer Wachstumsbeschränkung durch das umgebende Gewebe) aufzufassen sind. Die Kolben weisen vielfache Verzweigungen auf und gleichen in ihrer Anordnung den Kristallen einer Gesteinsdruse, worauf auch ihre Bezeichnung als Pilzdruse zurückzuführen ist. Mit ihren zentralen Enden gehen sie in ein zentral gelegenes Fadengeflecht (Mycelium) über, an dem sich zwei verschiedene Lagen erkennen lassen, nämlich ein peripheres sehr dichtes Netzwerk mit strahligen Büscheln (Keimlager) und ein weniger dichtes Zentrum, das an einer Stelle das Keulenlager durchbricht (Wurzelgeflecht) und in das Gewebe hineinwächst (nach Boström). Innerhalb des Fadengeflechtes finden sich runde Körnchen von der Größe der Staphylokokken, die als Sporen der Aktinomycespilze angesehen werden müssen. Sie färben sich, ebenso wie das Fadengeflecht leicht mit den gewöhnlichen Anilinfarben; die Drusen lassen sich mittels der Gramschen oder Kühne-Weigertschen Methode, sowie mittels der Tuberkelbazillen-Färbemethode färberisch darstellen. Eine gute Doppelfärbung der Drusen erreicht man nach Lexer mit Gentianaviolett (für die Fäden) und Pikrokarmin oder Eosin (für die Keulen).

Die Kultur der Strahlenpilze gelingt nach Lexer nach sorgfältigem Verreiben der Drusen zwischen Glasplatten oder mit Bouillon vermischt im Mörser auf allen Nährböden, doch muß man stets zahlreiche (50—80) Kulturen anlegen, da Mißerfolge bei älteren Drusen oder infolge von Verunreinigung des Materials sehr häufig sind. Nach Kolle-Hetsch muß man außerdem die mit reichlichem Material beschickten Nährböden unter aeroben und anaeroben Verhältnissen zum Wachstum ansetzen, da sowohl aerob wie anaerob wachsende Arten von Aktinomycespilzen in den Krankheitsprodukten vorkommen können. Die Kulturen selbst sind sehr polymorph; die aerob wachsenden gleichen sehr denen der Tuberkelbazillen. Sie überziehen mit einer eigentümlich gerunzelten Haut langsam die Oberfläche der Nährböden und färben sich mit zunehmendem Alter gelblich. Der Pilzrasen ist von der Oberfläche des Nährsubstrates nur schwer abzuheben. In Bouillon bilden sich Körner ohne Trübung der Flüssigkeit; Gelatine wird langsam verflüssigt.

Gelungene Übertragungen von Reinkulturen auf Tiere sind nur schwer zu erhalten (J. Israel und M. Wolff); in den meisten Fällen schlagen sie fehl.

Die Aktinomycespilze finden sich außerhalb des tierischen Körpers als Saprophyten ziemlich häufig, insbesondere in Getreidegrannen und im Stroh. Die Infektion, die bei Tieren viel häufiger vorkommt als beim Menschen, erfolgt daher auch am häufigsten durch Getreidearten, welche die Haut oder die Schleimhäute verletzen oder verschluckt werden. So bildet insbesondere die Gewohnheit, beim Spazierengehen Halme von Getreide oder von Gräsern in den Mund zu nehmen, eine Gelegenheit zur Infektion und ist deshalb, als gefährlich, zu vermeiden. Aber auch durch andere pilzbesetzte Fremdkörper, z. B. durch Holzsplitter, kann Aktinomykose verursacht werden.

Je nach der Lage der Eintrittspforte und der klinischen Erscheinungen der Erkrankung unterscheidet man eine Aktinomykose der Mund-Rachenhöhle, der Lunge, der Darmwege und der Haut. Letztere soll, der Anlage unseres Lehrbuches entsprechend, hier allein besprochen werden.

Die Aktinomykose der Haut kann primär nach Verletzungen der Haut durch pilzbesetzte Fremdkörper, die in ihr

stecken geblieben sind, zustande kommen oder, was häufiger der Fall ist, sie kann sich sekundär bei den übrigen Erkrankungsformen der Aktinomykose entwickeln, indem die Haut als Austrittspforte der Pilze dient. Nach Darier finden sich bei der Aktinomykose der Haut die Herde in mindestens zwei Drittel der Fälle an den Gesichts- und Halspartien, können aber auch am Thorax oder am Abdomen, am Anus oder an den Extremitäten lokalisiert sein.

Im Beginn der Erkrankung handelt es sich um kutan-subkutan gelegene lupus- oder akneähnliche Knötchen oder knotenförmige Infiltrate, die wenig schmerzhaft sind, sich langsam vergrößern und nach der Oberfläche der Haut zu wachsen (Fig. 186). Diese rötet sich und wird allmählich violettrot, während das Zentrum des Knotens erweicht und fluktuiert. Schließlich bricht der Abszeß, wie bereits erwähnt, durch die Haut hindurch, indem sich dünner Eiter, mitunter blutigseröser Inhalt entleert, in welchem sich die typischen Aktinomyceskörner vorfinden. Ein torpides, der Ausdehnung des Zerfalls entsprechendes Geschwür oder eine Fistel bleibt zurück, welche oft mit anderen, tiefer gelegenen Abszessen kommuniziert. Inzwischen haben sich auch in der nächsten Umgebung dieses Prozesses andere Knötchen und Knoten gebildet, die zu einem Herd zusammenfließen und die gleiche Entwicklung durchmachen. Bei der sekundären Form der Hautaktinomykose sind diese Herde stets schon von Anfang an in der Tiefe adhärent, bei der primären Form kommt es allmählich zur Ausbildung tiefgreifender, brettharter Infiltrate, die alle Gewebe durchdringen, die Knochen umwuchern und so das Bild einer eitrigen Osteomyelitis (v. Bergmann) hervorrufen können.

Fig. 186. Aktinomykose.

Diagnostisch kommt gegenüber anderen, ähnlichen Erkrankungen, wie der Lymphdrüsentuberkulose, der Hauttuberkulose oder dem Lupus, fistulösen Zahnabszessen, gummösen Syphiliden, Epitheliomen oder der Sporotrichose bei der Aktinomykose in erster Linie das klinische Bild (Knötchen- und Knotenbildung, Auftreten von manchmal in der Tiefe adhärenten Infiltraten von brettartiger Härte, violette Verfärbung der Oberfläche dieser Herde, Abszesse, Ulzerationen und Fisteln, die einen krümeligen, dünnflüssigen Eiter enthalten, Mangel an Drüsenschwellungen und die Neigung der Neubildung, in alle Gewebe ohne Ausnahme einzudringen) in Betracht. Der Nachweis

der aus Pilzrasen bestehenden gelben Körner bestätigt die Diagnose.

Die **Prognose** der Aktinomykose ist bei den einzelnen Formen verschieden. Lexer weist auf die Wichtigkeit der von Schlange gemachten Beobachtung hin, daß bei nicht allzutief greifenden Infiltraten nach Ausstoßung der pilzbeladenen Granulationen eine spontane Heilung möglich ist. Deshalb verläuft auch die Hautaktinomykose meist am günstigsten; der Ausgang bleibt indes auch hier stets dubiös, da der Prozeß, wenn er nicht frühzeitig erkannt und behandelt wird, infolge der langdauernden Eiterungen den Tod durch Marasmus hervorrufen kann, oder dadurch, daß lebenswichtige Organe (Schädelhöhle) ergriffen werden können.

Therapeutisch kommen in erster Linie chirurgische Maßnahmen, wie Öffnen der Fistelgänge und Freilegen der kleinen Granulations- und Eiterherde und energisches Auskratzen derselben mit dem scharfen Löffel, in Betracht. Die Darreichung von großen Dosen von Jodkalium wird außerdem noch sehr empfohlen. Jadassohn will hier auch mit Radiotherapie gute Erfolge beobachtet haben.

Fig. 187. Madurafuß im fortgeschrittenen Stadium. (Aus Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten.)

Mycetoma Madurae (Madurafuß).

Das Mycetoma Madurae, so genannt nach der Stadt Madura im Süden des vorderindischen Festlandes, wurde zuerst 1712 unter dem Namen „Perikal" von Kämpfer in Indien beschrieben.

Die in Indien und in Ostafrika endemisch auftretende Erkrankung wird durch verschiedene, den Aktinomycespilzen verwandte Pilze hervorgerufen, die zu den Streptothrixarten gehören. Sie bilden nach Kolle-Hetsch im menschlichen Organismus keine Sporen, wodurch sie sich von den Aktinomycesarten unterscheiden; auch Bildung von typischen Drusen wird hier niemals beobachtet. Doch finden sich in dem aus den Fistelgängen entleerten Eiter hirsekorn- bis erbsengroße Konglomerate von Pilzen ohne Kolbenbildung von weißer, gelber oder roter und schwarzer Farbe, so daß man verschiedene Varietäten unterschieden hat.

Der Madurapilz dringt durch kleine

Verletzungen von außen her in die Haut, vor allem der Fußsohle, ein. An der verletzten Stelle bildet sich eine kleine, flache, schmerzhafte Geschwulst, die allmählich an Größe zunimmt und durch weiteres Tiefenwachstum schließlich zu einer erheblichen Volumzunahme der Teile führt, die der Pilz durchdringt und zerstört. Diese Volumenzunahme wird teils durch die Pilzmassen selbst, teils durch eine Quellung der gallertig umgewandelten Gewebe bedingt und teils durch eine reaktive Entzündung hervorgerufen, die reichliche Granulationen erzeugt. Schließlich wird auch das Knochengerüst in eine sulzige Masse umgewandelt und nur die Aponeurosen und Sehnen bleiben erhalten. „Die er-

Fig. 188. Nodositas juxta-articularis.
(Aus Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten.)

krankten Teile sind von einem Labyrinth sinuöser Fistelgänge durchzogen, welche vielfach miteinander in Verbindung stehen und teils blind endigen, teils auf dem Gipfel verschieden großer, flacher, entweder noch mit verdickter Epidermis bedeckter oder durch freie Granulationsmassen gebildeter Erhebungen nach außen sich öffnen (Fig. 187). Die Oberfläche der kranken Partien ist so durch unregelmäßige Höcker, Furchen, trichterförmige Fistelöffnungen, narbige Einziehungen in mannigfaltiger Weise verunstaltet“ (Plehn).

Auf diese Weise kann der Fuß um das Dreifache seines Volumens

vergrößert sein, wobei die Sohle durch die allgemeine Schwellung nach außen gewölbt ist, die Zehen auseinandergedrängt werden und unbeweglich sind.

Von der Erkrankung wird fast ausschließlich der Fuß befallen, seltener die Knie und die Hände. Ausnahmsweise wurde sie nach Plehn auch am Ellbogen, in den Bauchdecken und an den Nates beobachtet; die inneren Organe bleiben stets frei.

Therapeutisch kommen wohl nur chirurgische Maßnahmen, wie Amputation und Resektion, in Betracht. Jodkalium ist hier, im Gegensatz zu den anderen Pilzerkrankungen, absolut unwirksam (Mense).

Nodositas juxta-articularis.

Schließlich wäre noch eine Erkrankung kurz zu erwähnen, die sich in dem Auftreten von nuß- bis hühnereigroßen, harten, knolligen Tumoren im Unterhautzellgewebe nahe den Gelenken äußert (Fig. 188) und insbesondere in Java, Hinterindien, Indochina und Algier beobachtet wird. Im früheren Stadium ihrer Entwicklung sind diese Knoten nach Plehn mit einer käsig-eitrigen Masse angefüllt, in der sich mikroskopisch feinste, weißliche Körnchen, die aus Pilzrasen bestehen, nachweisen lassen. Die Pilze selbst erscheinen als kurze, dicke Fäden ohne Keulenbildung und sind schwer färbbar. Sie wurden von Fontoynont als Discomyces carougeaui bezeichnet.

Wenn die Pilze absterben und resorbiert sind, verwandelt sich die Geschwulst in ein derbes fibröses Gewebe, das teilweise gefäßreich ist oder Fett und Zellnester umschließt, teilweise Nekrosen und Riesenzellen enthält und an tuberkuloide oder syphilitische Tumoren erinnert. Die Behandlung besteht im Entfernen der Tumoren auf chirurgischem Wege.

Anomalien der Drüsen und der Drüsensekretion.

I. Sekretionsstörungen der Schweißdrüsen, Idrosen.

Bei den Sekretionsstörungen der Schweißdrüsen handelt es sich nur um funktionelle Störungen ohne Veränderungen der Drüsen. Wenn sich auch hier und da Alterationen der Schweißdrüsen bei verschiedenen Hautkrankheiten vorfinden, so sind diese doch meist nur sekundär erkrankt und sind nicht als Ursache des krankhaften Prozesses anzusehen. Krankhafte Erscheinungen der Haut, welche die Störungen in der Sekretion begleiten, werden durch die vermehrte oder verminderte Sekretion der Schweißdrüsen hervorgerufen, bzw. sind eine Folge der rein mechanischen oder chemischen Einwirkung der veränderten Sekretion.

Übermäßige Sekretion des Schweißes; Hyperidrosis.

Die Sekretionsstörungen selbst können wir in quantitative und qualitative Veränderungen der Schweißsekretion einteilen. Erstere bestehen in einer übermäßigen Ausscheidung (Hyperidrosis) oder in einem völligen Fehlen des Schweißes (An-

idrosis); letztere werden durch Beimengungen zu dem Schweiße hervorgerufen, die normalerweise nicht vorhanden sind (Paridrosis).

Allgemeine Hyperidrosis. Die Schweißsekretion steigert sich bekanntlich bei gewissen physiologischen Zuständen, so bei körperlichen Anstrengungen und unter Einwirkung höherer äußerer Temperaturen, oder bei pathologischen Verhältnissen, wie Fieberbewegungen, unter Einwirkung gewisser konstitutioneller Affektionen, Gicht usw. Sie tritt ferner als Reflexerscheinung gewisser nervöser Einflüsse auf, wie Schreck, Scham, oder als Folge von Erkrankungen des Nervensystems, bei Lähmungen, Hysterie u. dgl.

Die übermäßige Schweißsekretion hat oft einen vesikulösen Ausschlag, **Sudamina**, im Gefolge, der entweder aus kleinen, auf rotem Grunde stehenden Bläschen mit klarem Inhalt (Miliaria rubra) oder aus solchen mit opakem, eitrig getrübtem Inhalt (Miliaria alba) besteht, aus denen sich leicht ein nässendes Ekzem entwickeln kann. Infolge direkter Mazeration der Schweißdrüsenöffnungen kann es auch noch zum Auftreten eines rotpunktierten Ausschlages kommen. Durch Retention des Schweißes unter der Epidermis in der Umgebung verstopfter Ausführungsgänge der Schweißdrüsen bilden sich häufig kleine helle, über einen großen Teil des Körpers zerstreute, runde oder ovale Bläschen, Miliaria crystallina genannt, die besonders bei fieberhaften, mit starken Schweißausbrüchen einhergehenden Allgemeinerkrankungen, aber auch unter abschließenden Verbänden (Jadassohn) entstehen.

Diese Miliaria ist indes streng zu trennen von dem bereits S. 233 beschriebenen Schweißfriesel, einer infektiösen Allgemeinerkrankung.

Fig. 189. Hydrozystom.

Durch Abknickung oder Zerstörung der peripheren Enden der Schweißdrüsenausführungsgänge (Jadassohn) entstehen echte Retentionszysten, die als **Hydrozystome** zum erstenmal von Robinson (1884 und 1893) beschrieben worden sind. Es sind dies durchscheinende, bläschenartige, prallgefüllte, derbe Erhebungen von runder oder ovoider Gestalt und der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Erbse, die sich, vereinzelt oder in Gruppen, im Gesichte, vor allem von Frauen, die bei ihrer Beschäftigung starker Hitze ausgesetzt sind (Köchinnen, Wäscherinnen usw.), finden (Fig. 189)

und im Winter, scheinbar, verschwinden. Beim Anstechen entleert sich eine sauer reagierende, wäßrige Flüssigkeit aus ihnen, worauf die Effloreszenzen einsinken. Histologisch handelt es sich um eine echte Stauungszyste, nämlich um eine zystische Erweiterung des Schweißdrüsenausgangs im Korium. Eine Verwechslung mit Sudamina ist ausgeschlossen, da letztere nicht im Gesicht vorkommen. Auch vom Hydrocystoma tuberosum multiplex und den Hydrozystadenomen, die wir bei den Geschwülsten der Haut näher besprechen werden, sind diese Gebilde natürlich streng zu trennen. Therapeutisch genügt deren Zerstörung mittels Elektrolyse oder mit dem Mikrobrenner.

Lokale Hyperidrosis. Gewisse Körperregionen können, ohne daß eine nachweisbare Läsion der Haut oder der diese Teile versorgenden Nerven zu konstatieren wäre, Sitz einer ständigen, vermehrten Schweißabsonderung sein. Besonders sind es Hände und Füße, die Axillar- und die Analregion, die von diesem Zustand befallen werden.

Die Hyperidrosis tritt häufig, besonders im Gesicht, nur partiell auf. Derartige Gesichtsephidrosen beobachtet man z. B. auf der Nase, der Oberlippe oder am Kinn; sie finden sich aber auch halbseitig über das ganze Gesicht verbreitet. Mitunter können diese Schweißausbrüche durch Kauen oder durch Reizung der Geschmacksnerven, z. B. durch den Genuß von Schokolade, Äpfeln, Essig u. dgl. hervorgerufen werden.

Bekanntlich beobachtet man bei Kahlköpfigen ein starkes Schwitzen auf dem Kopfe und im Gesicht, ein Zustand, der nach Darier im Zusammenhange mit der Kerosis steht. Der Schweiß der Kerotischen ist meist stark mit emulgiertem Fett durchsetzt, so daß Kissen, Hüte oder Papier durch diesen Schweiß ganz mit Fett getränkt werden (Hyperidrosis oleosa).

Die Hyperidrose der Hände lokalisiert sich gewöhnlich an der Palma und an der Volarfläche der Finger. Sie stellt ein höchst peinliches Übel dar, welches den Patienten die Ausübung ihres Berufs oder den gesellschaftlichen Verkehr sehr erschwert.

Alle Gegenstände, mit welchen sie in Berührung kommen, werden befeuchtet und beschmutzt, ihre Hände fühlen sich kühl, feucht und klebrig an und jede nervöse Aufregung steigert die Sekretion. In seltenen Fällen entstehen auch vesikulöse oder pustulöse Ausschläge.

Derartige Erkrankungen beschrieb zum erstenmal 1873 Tilbury Fox als **Dysidrosis.** Er bezeichnete damit eine anfallsweise auftretende Erkrankung der Handteller und Fußsohlen, sowie der Finger und Zehen, die durch das Entstehen von kleinen, oberflächlich gelegenen, schnell platzenden und eintrocknenden Bläschen

charakterisiert ist und die sich besonders bei stark an diesen Regionen schwitzenden Menschen findet. In dieser Form ist die Dysidrosis mit der Miliaria crystallina verwandt, verhältnismäßig häufig anzutreffen und nur von einem leichten Jucken begleitet. Bei der eigentlichen Dysidrosis dagegen sitzen diese Bläschen in den tieferen Lagen des Epithels und sind von einer stärkeren Hautschicht bedeckt. Durch enges Zusammenstehen derartiger, sowie oberflächlicher Bläschen können größere, polyzyklisch begrenzte Figuren entstehen. Platzen diese, dann wird dadurch die empfindliche Kutis freigelegt, wodurch stärkere Beschwerden hervorgerufen werden. Diese steigern sich noch dadurch, daß das Epithel vor dem Durchbruch der Bläschendecke meist in größerer Umgebung abgelöst wird, so daß große Flächen der Kutis ihrer schützenden Decke beraubt werden. Diese können durch Sekundärinfektion vereitern und auch die benachbarten Bläschen infizieren. Auf diese Weise kann die ganze Haut weithin eitrig unterminiert und ein recht unangenehmer, langdauernder Zustand hervorgerufen werden. Der Lokalisation dieser Erkrankung wegen schlug Hutchinson die Bezeichnung Cheiro-Pompholix vor; indes besteht sie nicht zurecht, da man die Affektion auch an anderen Körperstellen, z. B. dem Gesicht, beobachtet hat (Jackson).

Die Hyperidrose der Füße wirkt in gleichem Maße dadurch unangenehm, daß die Fußbekleidung durch Zersetzung des zurückgehaltenen Schweißes einen üblen Geruch annimmt und die Epidermis mazeriert wird. Besonders die Haut zwischen den Zehen und die Fersen werden in dieser Weise verändert, empfindlich und hindern den Patienten beim Gehen. Auf der Oberfläche der erkrankten Hautpartien sieht man grubig erweiterte Schweißdrüsenöffnungen.

Der üble Geruch (**Bromidrosis**) haftet, wie soeben gesagt, nicht am Schweiß selbst, sondern an der Fußbekleidung, welche von den zersetzten Sekreten durchtränkt werden.

Die übermäßige Schweißsekretion der Analgrube und der Achselhöhle nimmt ebenfalls leicht einen ähnlichen, übelriechenden Charakter an; sie wird besonders bei fettleibigen Personen angetroffen. Erstere entsteht auch häufig unter Einfluß von Stauungen im Pfortadersystem. Eine Zunahme der Sekretion der Achselhöhle stellt sich bei allen Leuten ein, die von ihren Kleidern befreit, sich eine gewisse Zeit in kühler Luft aufhalten. Diese Erscheinung, **Hyperidrosis nudorum** genannt, entsteht dadurch, daß sich unter dem Einfluß der Kälte und der Erregung die glatten Muskelfasern der großen Schweißdrüsen der Achselhöhle kontrahieren und ihren Inhalt entleeren. Bei allen übrigen Hyperidrosen läßt sich indes keine bestimmte Ursache nachweisen.

Es herrscht bei Laien vielfach die Ansicht, daß die Unterdrückung abnormer Schweißsekretionen von üblen Folgen für den Allgemeinzustand begleitet sein könne. Es wird indes hier, wie auch sonst häufig, die Ursache für die Wirkung gehalten, da beim Auftreten interkurrierender Krankheiten oder, wenn die Patienten das Bett hüten müssen, dieses starke Schwitzen verschwinden kann.

Bei der **Behandlung** dieser Anomalien der Schweißsekretion muß vor allem das viele Waschen mit Wasser unterlassen werden, da die Mazeration der Epidermis dadurch nur begünstigt wird. Man wasche Hände und Füße nur mit einer Mischung von Spiritus und Wasser, Aq. coloniensis mit Wasser, mit Tannin- oder Alaunlösungen. Häufig genügen auch statt jeder Waschung öfter vorgenommene Abreibungen mit 70%igem Alkohol. Gut bewähren sich für leichte Grade des Hand- und Fußschweißes Einpuderungen mit formalinhaltigen Pudern, insbesondere mit Tannoform (Verbindung von Formalin und Gerbsäure), das man nach Schäffer zunächst in 10—20%iger Konzentration, mit Talkum vermischt, später rein anwendet. Auch Vasenoloform oder Lenicet leisten, in ähnlicher Weise angewandt, gute Dienste. Sehr gute Erfolge hatten wir bei Handschweiß durch häufiges Einpudern mit Chinin. sulfur. (1 g auf Amylum 5 g). Man kann auch Mischungen von Salizylsäure, 2 g auf 50 g Talkum, anwenden und Füße und Strümpfe damit bestreuen, ein Verfahren, das indes nicht sehr zu empfehlen ist, da es die Haut mitunter mazeriert und reizt. Bei stärkeren Graden verwenden wir fast ausschließlich Formalinbäder und zwar in der Weise, daß die Füße oder Hände täglich einige Minuten lang in anfangs 10%iger, später 5%iger Lösung von Formol (40 %), 8—14 Tage lang gebadet werden; etwaige Erosionen müssen vorher am besten durch Verbände mit Hebrasalbe zur Abheilung gebracht werden.

Schäffer empfiehlt für diese Fälle Einpinselungen, insbesondere der Füße, mit folgender Lösung:

Formalin (40 %) . . .	10,0—40,0
Acid. salicyl.	
Camph. trit. . . .	āā 3,0—5,0
Spirit. rectif. (80 %) ad	200,0.

Zuweilen auftretende Sprödigkeit und Rhagadenbildung läßt sich durch Ungt. diachylon leicht beseitigen. Auch Einpinselungen der im lauen Bade gereinigten, nicht wunden Füße mit 5%iger Chromsäurelösung, mehrere Tage hintereinander, entfalten eine gute Wirkung.

Hebra selbst hat gegen Fußschweiß die tägliche Applikation von Unguentum diachylon, auf Leinwandlappen gestrichen, bei

Aufenthalt im Bett empfohlen; das Verfahren wird 14 Tage lang fortgesetzt. Die Fußbekleidung muß häufig gewechselt und immer gut ausgetrocknet werden, bevor die Schuhe wieder angezogen werden. Wir verordnen stets unseren Patienten weiche, wollene Socken oder Strümpfe, die die Ausdünstung des Fußes begünstigen und die Reibung der Schuhe vermindern. Bei Achselschweiß ist das Tragen undurchlässiger Schweißblätter zu vermeiden.

Röntgenstrahlen sind ebenfalls zur Beseitigung des übermäßigen Hand- und Fußschweißes empfohlen worden, aber von zweifelhaftem Erfolg und, da hier stets intensive Bestrahlungen angewendet werden müssen, nicht ungefährlich.

Die Hyperidrosis an den anderen Körperstellen kann mit allen diesen Mitteln in gleicher Weise bekämpft werden, nur empfiehlt es sich, hier etwas geringere Konzentrationen zu verwenden. Gegen übermäßiges Schwitzen wird innerlich Atropin mit manchmal recht gutem Erfolg angewendet.

Die Dysidrosis endlich wird nach den Regeln der Behandlung der Ekzeme der Hände und Füße behandelt, wobei besonderes Gewicht auf gründliche Reinigung der Haut mit Öl oder Benzin bei jedesmaligem Verbandwechsel und auf geeignete Applikation der Verbände zu legen ist, so vor allem auf gesondertes Verbinden jedes Fingers und Einlegen von mit Salbe oder Puder bedeckten Gazestreifen zwischen die Zehen. Pinkus empfiehlt hier speziell Verbände mit Bleivaseline:

Emplastr. plumb. simpl. (s. lithargyri)
Vas. flav. american. . . . . āā 40,0
Adip. lanae cum aqua oder Eucerin. 20,0
M. exactiss.

Vor jeder Neuanlegung des Verbandes läßt er ein $^1/_4$stündiges Bad in heißer Kaliumpermanganatlösung vornehmen.

Verminderte Schweißsekretion; Anidrosis.

Die Schweißsekretion ist bei gewissen krankhaften Zuständen der Haut vermindert, so meistens bei Prurigo, Xeroderma pigmentosum, Ichthyosis und auf psoriatischen Flächen.

Ferner sieht man die Schweißsekretion im allgemeinen herabgesetzt bei Diabetes oder partiell bei paralytischen Prozessen. Doch findet man auch ohne nachweisbare Veränderung der Nerven, daß ein Körperteil oder eine Körperhälfte trocken bleibt, während die andere schwitzt, oder daß die eine übermäßig Schweiß absondert, während die andere sich normal verhält.

Bei Ichthyotischen und Prurigokranken kann durch Verabreichung

von Bädern oder von Pilokarpin die Schweißsekretion vorübergehend wieder gesteigert werden. In den übrigen Fällen ist eine besondere Behandlung dieses Zustandes wohl meist nicht erforderlich.

Paridrosis.

Chromidrosis.

Unter diesem Namen wurden von verschiedenen Autoren seltene krankhafte Zustände beschrieben, bei welchen die Schweißsekretion eine abnorme Färbung, wie schwarz, blau, grün, rot usw., zeigte.

Die Frage, inwiefern diese Verfärbungen spontan entstanden oder künstlich bei simulierenden Patienten hervorgebracht wurden, ist noch nicht gelöst. Es scheint indes, daß auch der künstlich nicht beeinflußte Schweiß tatsächlich gewisse färbende Substanzen enthalten kann.

So hat Leroy de Mericourt mehrere Fälle beobachtet, in welchen blauer Schweiß abgesondert wurde. In einem Fall von Kollmann soll diese Färbung aus phosphorsaurem Eisenoxydul bestanden haben und bei Darreichung von Eisen jedesmal stärker geworden sein. Von Hofmann ist Indigo im Schweiß gefunden worden; andere Autoren fanden Zyanverbindungen oder Pilze (Pyozyaneus), wie sie bei dem blauen Eiter nachgewiesen worden sind.

Delbanco und Trommsdorff konnten chromogene Bakterien an den Haaren der Achselhöhle nachweisen, die einen roten, orangegelben oder blauen Farbstoff absonderten. Blanchard beobachtete einen Fall von Melanidrose bei einem Knaben, bei dem an den unteren Augenlidern in der Umgebung der Schweißporen ein schwarzer Farbstoff ausgeschieden wurde, der dem Pigment der Chorioidea ähnlich war.

Bei den meisten Patienten haben sich übrigens derartige Färbungen auf die Augenlider beschränkt.

Bei rotem Schweiß, Hämatidrosis, ist Blut als Beimengung gefunden worden, und zwar bei Hysterie, bei schweren Nervenerkrankungen, bei Purpura, oft vikariierend mit Menstruation, und in einem Fall von Tittel bei einem Bluter.

Die eingeschlagenen Behandlungsmethoden haben zu keinem Resultat geführt.

Uridrosis.

Mit Uridrosis bezeichnet man das Vorkommen von größeren Quantitäten von Harnstoff im Schweiß. Diese Zustände wurden besonders bei Nierenkrankheiten, bei Eklampsie, bei Cholera und anderen Krankheiten beobachtet. Es bilden sich auf der Haut kleine, mikroskopische Kristalle, die den Charakter und die chemischen Reaktionen des Harnstoffs nachweisen lassen.

II. Anomalien der Talgdrüsensekretion.

Das Sekret der Talgdrüsen besteht, wie wir schon im allgemeinen Teil erwähnt haben, aus Hornzellen, deren Inhalt während des Vorrückens nach der Oberfläche der Haut zu in Fett umgewandelt wird. Eine vom normalen Zustand abweichende, krankhafte Steigerung der Sekretion der Talgdrüsen bezeichnet man als **Seborrhöe**, und zwar unterscheidet man, je nachdem das Sekret aus einer übermäßigen Fettbildung oder aus einer größeren Bildung von Epidermiszellen hervorgegangen ist, zwei verschiedene Formen, die wir als Seborrhoea oleosa und als Seborrhoea sicca zu benennen pflegen. Die Seborrhöe kann sich überall da einstellen, wo Talgdrüsen vorhanden sind. Am häufigsten finden wir sie, und zwar beide Formen, auf dem behaarten Kopf und im Gesicht.

Seborrhoea oleosa.

Bei der öligen oder flüssigen Seborrhöe, der reinen Form des „Schmerflusses" (Fluxus sebaceus), erscheinen die befallenen Teile fettig glänzend, wie wenn sie mit einer Salbe bedeckt wären. Fährt man mit den Fingern über diese Stellen, so werden sie fettig. Ein aufgedrücktes Papier wird mit Fett imprägniert. Bei stärker entwickelten Graden sieht man sogar Öltröpfchen auf der Haut stehen (Darier). Prädilektionsstellen der Seborrhoea oleosa bilden die Stirne und die Nase, und zwar besonders die Nasenflügel und die Nasolabialfalten; doch kommt sie auch auf dem Rücken, über dem Brustbein und auf dem behaarten Kopfe vor. Sehr häufig bilden sich dann hier fettige Beläge und Krusten.

Bei Individuen, die an fettiger Seborrhöe leiden, findet man nicht selten Komedonen, da sich die in der Luft befindlichen Schmutzteilchen leichter auf der fettigen Masse ansammeln und die Talgdrüsenöffnungen bzw. Haarbalgtrichter, die bei dieser Form der Seborrhöe an und für sich sehr häufig erweitert sind, verstopfen. Nach Hebra bildet eine mit Hyperämie und Kongestivzuständen einhergehende Seborrhöe des Gesichtes häufig die Vorstufe zum Lupus erythematodes, weshalb er diese Erkrankung Seborrhoea congestiva nennt (Joseph).

Seborrhoea sicca.

Die trockene Form der Seborrhöe findet sich gewöhnlich nur auf dem Kopfe und äußert sich in dem Auftreten von trockenen, mehr oder weniger mit Fett vermischten Auflagerungen auf der Kopfhaut. Bei Erwachsenen sieht man diese Form der Seborrhöe sehr häufig. Sie beginnt gewöhnlich im späteren Kindesalter und in der Pubertät und

scheint demnach in einem gewissen Zusammenhang mit der geschlechtlichen Entwicklung und Betätigung zu stehen.

Die Erkrankung wird gewöhnlich selbst längere Zeit nach ihrem Beginn von den Betroffenen nicht wahrgenommen oder nicht beachtet, da die Erscheinungen anfangs meist sehr geringfügig sind und sich nur in einer mäßigen Hypersekretion der Talgdrüsen äußern, deren Produkte durch das öftere Waschen des Kopfes leicht entfernt werden. Allmählich aber häufen sich unter Zunahme der Sekretion und einer gleichzeitigen exzessiven Verhornung mit Abstoßung der oberflächlichsten Hornhautschüppchen diese Massen in Form von oft reichlich mit Fett imprägnierten, gelblichbraunen Belägen und Krusten auf dem behaarten Kopfe an und werden von den Haaren zurückgehalten oder liefern eine fortwährende Desquamation von feinen, trockenen, grauweißen Schüppchen, „Schinnen". Die Haare erscheinen wie mit einem feinen Puder bestreut, der beständig abfällt, die Kleider bedeckt **(Pityriasis capitis)** und trotz des eifrigsten Bürstens und Klopfens nicht dauernd entfernt werden kann. Stets besteht auch ein mehr oder weniger starkes juckendes Gefühl an den befallenen Stellen, das den Patienten zu ständigem Jucken und Kratzen auf dem Kopfe veranlaßt. Erst ein derartiger Zustand läßt mitunter die Patienten auf ihre Erkrankung aufmerksam werden, obwohl diese dann meist schon jahrelang besteht.

Viel häufiger aber erscheinen die Kranken erst dann beim Arzte, wenn der Haarausfall, der jede Seborrhöe in schwächerer oder stärkerer Form begleitet, sich verstärkt und die Form der Kahlheit aufzutreten beginnt, die wir als **Alopecia seborrhoica s. pityroides** (Pinkus) s. **furfuracea** (Kaposi) bezeichnen. Dieser Haarausfall beginnt nach Joseph auf dem Scheitel oder an der Stirngrenze („hohe Stirne") und breitet sich von hier in schweren Fällen über einen großen Teil des Kopfes aus, so daß die Glatze oft nur noch durch einen spärlichen Saum von Haaren am Nacken und an den Schläfen begrenzt wird.

In den schlimmsten Fällen kann durch derartige Prozesse das üppigste Haupthaar in 5 bis 6 Jahren bis zu flaumartigen Härchen verkürzt werden (Pinkus).

Es ist das Verdienst von Pinkus, auf gewisse Eigentümlichkeiten, die dieser Haarausfall bietet, aufmerksam gemacht zu haben. Die Haare fangen an trockener und brüchiger zu werden und ihr Dickendurchmesser nimmt ab. Ihre Lebensfähigkeit wird herabgesetzt und die Haare erreichen die Länge nicht mehr, die sie unter normalen Verhältnissen erhalten hätten. Fällt ein Haar aus, so tritt an seine Stelle ein dünneres, welches nach jedem Ausfall durch ein solches

von kürzerer Lebensdauer ersetzt wird. Allmählich treten nur noch Lanugohaare auf und schließlich erfolgt die Kahlheit.

Pinkus unterscheidet bekanntlich zweierlei Gattungen von Haaren. Die normalen (welche bei Frauen mit längerem Haarwuchs eine Lebensdauer von einigen Jahren zeigen können) Scherenhaare, welche die Spur der Schere tragen und an ihrem freien Ende quer abgeschnitten sind, und die sogenannten Spitzenhaare, die nur eine Länge von 8—12 cm und darunter erreichen, an ihrem Ende spitz auslaufen und nur eine Lebensdauer von einigen Monaten besitzen. Diese werden bei Patienten, die ihre Haare in dieser Länge abschneiden lassen, von der Schere des Friseurs nicht erreicht und fallen vorher aus. Im normalen Zustande findet man auf der Kopfhaut nur wenig Spitzenhaare, ein ausgefallenes Haar wird durch ein normales wieder ersetzt; nur am Rande der behaarten Kopfhaut kommen Spitzenhaare in größerer Anzahl vor. Das Verhältnis der ausfallenden Spitzenhaare zu den normalen ist daher im gesunden Zustand gering und wird auf 1 : 20, bzw. 1 : 18 geschätzt. Bilden sich dagegen durch das Nachwachsen geringer entwickelter Haare eine größere Anzahl Spitzenhaare, so wächst das Verhältnis und steigt bis zu 2, 3 usw., sogar bis 10 : 20.

Um nun zu beobachten, ob ein pathologischer Haarausfall besteht oder nicht, sammelt man die ausgefallenen Haare von einigen Tagen, zählt die Spitzenhaare und die im ganzen ausgefallenen und bestimmt das Verhältnis. Dabei muß auf die Länge der Haare geachtet werden. Die Berechnung läßt sich natürlich nicht genau bestimmen, wenn die Patienten Haare tragen, die weniger wie 8—12 cm Länge messen.

Der Haarausfall geht, wie wir eben gesehen haben, meist äußerst schleichend vor sich, so daß es zur Ausbildung der eigentlichen Glatzen (Kahlheit, Calvities) gewöhnlich erst nach dem 35. Jahre kommt. Die Kopfhaut ist an derartigen Stellen gewöhnlich auch straffer auf ihrer Unterlage angeheftet und zeigt eine geringere Faltbarkeit als normal (Joseph). Bei Frauen kommt es seltener zur Ausbildung völliger Glatzen; auch die Stirn- und Nackenhaargrenze erhält sich hier fast stets. Gewöhnlich werden die Haare bei Frauen nur kürzer und dünner, aber oft nicht weniger dicht (Pinkus).

Bei Neugeborenen und Kindern im ersten Lebensjahr muß eine mäßige trockene Seborrhöe („Gneis") als physiologisch angesehen werden. Übermäßige derartige Schuppenbildung ist indes gleichfalls als pathologisch zu betrachten und bildet, wie wir noch sehen werden, eine Teilerscheinung des exsudativen Kinderekzems.

Die trockene Form der Seborrhöe findet sich auch an anderen behaarten Stellen des Körpers, so im Bart, an der Schamgegend, an behaarten Teilen der Brust, mitunter auch an den Extremitäten. Bei anämischen Kindern, insbesondere Mädchen, aber auch bei jüngeren Männern mit zarter Haut, findet sich die Seborrhoea sicca auch im Gesicht an den verschiedensten Stellen. Sie äußert sich in dem Auftreten von kleineren und größeren, rundlichen oder ovalen Flecken oder Herden mit mehr oder weniger scharfen Konturen, deren Oberfläche mit feinen, kleinsten, grauweißen

oder grauen Schüppchen mehlartig bestaubt ist. Die darunter liegende Haut ist normal oder leicht gerötet (**Pityriasis faciei**, „Dartre furfuracée volante").

Darier hält diese Form der „Pityriasis simplex" für so ansteckend, daß sie, wenn viele Kinder beisammen sind, sogar endemisch auftreten kann. Nach Jadassohn ist ihr Auftreten vom Wetter, insbesondere von rauhen Winden, abhängig. Durch milde Salben (insbesondere mit Hg und Schwefel) ist sie leicht heilbar.

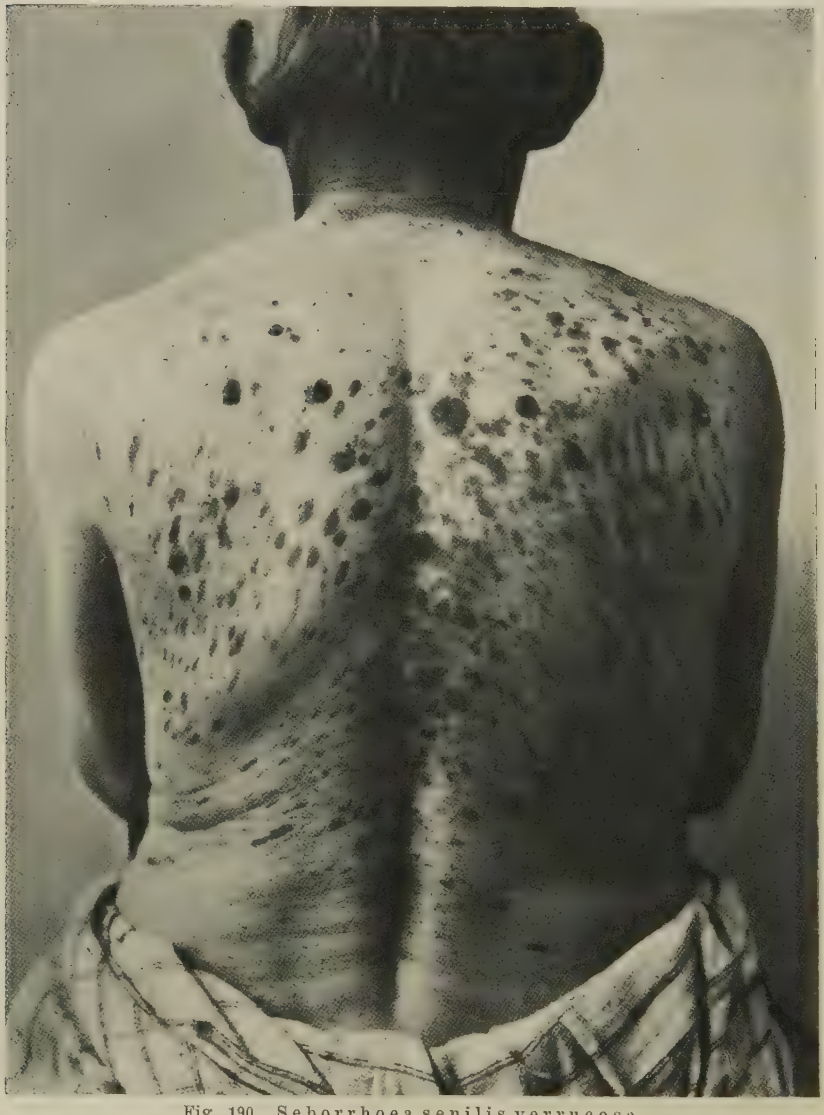

Fig. 190. Seborrhoea senilis verrucosa.

An Stirn und Nase pflegt sich die Seborrhoea oleosa meistens im Pubertätsalter einzustellen, die Seborrhoea sicca dagegen nach entzündlichen Vorgängen oder im Greisenalter, wo sie meist lamellöse Bildungen von dunkler Färbung darstellt, unter welchen die Öffnungen der Talgdrüsen zu beobachten sind. In diese Öffnungen ragen Epidermisfortsätze, die an der Kruste haften und mit ihr abgezogen werden, hinein; auch auf den lamellösen Herden bilden sich verruköse Wucherungen, **Seborrhoea senilis verrucosa** (Fig. 190).

Unter der Vorhaut, auf der Glans penis, auf der Klitoris oder der Vulva sammelt sich in größerer oder geringerer Quantität das Produkt der Tysonschen Drüsen, das eine Fettschicht auf diesen Teilen bildet. Durch die Zersetzung dieser Massen entstehen ebenfalls entzündliche Zustände, Balano-Posthitis, Vulvitis, die verschiedene venerische Erkrankungen vortäuschen können.

Universelle gleichmäßige Seborrhöen gehören bei den Erwachsenen zu den größten Seltenheiten. Sie kommt nach Joseph hier nur im Gefolge von Marasmus und erschöpfenden Krankheiten vor (Pityriasis tabescentium). Bei neugeborenen Kindern dagegen ist die ganze Haut mit einer dicken, aus Fettmassen, Lanugohärchen und Hornzellen bestehenden Schicht (Vernix caseosa) bedeckt, die sich unter dem austrocknenden Einfluß der Luft in einen dünnen, pergamentähnlichen Belag umwandelt und allmählich in größeren Lamellen abblättert, so daß die normale Haut zum Vorschein kommt.

Nach Darier bildet die Grundlage insbesondere für die trockne Form der Seborrhöe (und für eine Reihe anderer Krankheiten) ein allgemeiner chronischer Krankheitszustand der Haut, den er als **Kerosis** bezeichnet. Klinisch ist dieser Zustand ausgezeichnet durch schmutziggelbe, bräunliche oder graue Hautfarbe, durch deutlich hervortretende Follikelmündungen und durch eine leichte Verdickung der Haut. Pathologisch-anatomisch findet sich eine diffuse leichte Hypertrophie der Hornschicht mit Neigung zu leichter Schuppenbildung, eine Veränderung des Fettgehaltes der Haut und eine Hyperkeratose der Haartalgfollikelmündungen. Sie stellt seiner Ansicht nach die leichte Form der (später von uns zu besprechenden) Keratosen bzw. Hyperkeratosen dar. Eine der häufigsten Manifestationen der Kerosis ist nach Darier die **Pityriasis simplex**, womit er die nicht entzündliche, kleienartige Abschuppung der verhornten Epidermis bezeichnet; die Benennung dieses Zustandes mit „Seborrhoea sicca“ (Hebra) erklärt er für unstatthaft.

Die **Diagnose** der Seborrhöe der Kopfhaut, bzw. der durch sie hervorgerufenen Alopezie ist leicht auf Grund der feinen, kleienförmigen Abschuppung, der leichten Rötung des Haarbodens und des Lichterwerdens des Haares zu stellen. Bei Frauen sieht man struppig trockene Haare aus den Zöpfen ragen, so daß deren Oberfläche nicht mehr glatt erscheint.

Schwieriger wird es mitunter sein, die Seborrhöe selbst von

squamösen Ekzemen und von Psoriasis zu unterscheiden. Bis zu einem gewissen Grade stellt ja jede Seborrhöe der Kopfhaut selbst ein leichtes schuppendes Ekzem dar, da immer ein geringer Grad von Rötung, von Dermatitis capillitii, die Affektion begleitet. Stärkere Entzündung, die mit den bekannten polymorphen Erscheinungen des Ekzems einhergeht, wird dann aber als eigentliches Ekzem angesehen werden müssen.

Von der Psoriasis wird die Seborrhöe besonders dadurch unterschieden, daß die Psoriasiseffloreszenzen in marginierter Form über die Stirn, die Schläfen- oder Ohrgegend übergreifen, während die Rötung des Schmerflusses sich allmählich auf den angrenzenden Partien verliert; auch der Haarwuchs leidet hier nicht not. Psoriasis befällt ferner nur äußerst selten das Gesicht allein.

Daß auch die Unterscheidung dieser Erkrankung von der Trichophytie und der Mikrosporie in Betracht kommen kann, haben wir schon früher erwähnt.

Im Gesicht ist speziell noch der Lupus erythematodes von der Seborrhöe zu trennen. Bei ihm ist die Rötung viel ausgesprochener; es findet ferner ein peripheres Fortschreiten mit geringer Wallbildung am Rande und meist eine oberflächliche Narbenbildung im Zentrum der zuerst befallenen Teile statt.

Bei Kindern sieht man relativ häufig eine Erkrankung, die eine große Ähnlichkeit mit Seborrhöe hat, die Dermatitis exfoliativa infantum. Sie befällt immer den ganzen Körper, geht vom Gesicht, Nabel oder von den Genitalien aus, tritt in den zwei ersten Lebenswochen auf und schwindet wieder nach einigen Monaten.

An den Genitalien ist besonders Vorsicht bei der Diagnose geboten, weil venerische Erkrankungen sich unter der phimotischen Vorhaut verbergen und das Bild einer einfachen Balanitis usw. vortäuschen können. Auf diese Tatsachen sind wir bereits bei der Besprechung der Phimose im ersten Teil unseres Lehrbuches näher eingegangen.

Über die **Ursachen** der Seborrhöe ist uns nur wenig bekannt. Die Annahme von Unna und Sabouraud, daß die Seborrhöe die Folge einer Infektion der Follikeltrichter durch einen kleinsten Bazillus, den „Mikrobazillus der Seborrhöe" sei, der auch von Hoorn konstant bei Seborrhöe gefunden wurde, oder durch den besonders auf der Kopfhaut gefundenen, sogenannten „Flaschenbazillus", ist wohl als hinfällig zu bezeichnen, da diese Bazillen auch im Sekrete von Talgdrüsen bei völlig normalen Verhältnissen nachgewiesen wurden (Schamberg).

Die **Prognose** der Seborrhöe ist quoad sanationem im allgemeinen nicht als besonders günstig hinzustellen, da die Behandlung, wie wir gleich sehen werden, eine recht umständliche ist und Rezidive leicht und häufig auftreten. Die Aussichten für ein Wiederwachsen

der Haare bei Alopecia seborrhoica sind um so günstiger, je frühzeitiger die Behandlung beginnt.

Die **Behandlung** der Seborrhöe des Kopfes und des durch sie hervorgerufenen Haarausfalls hat im allgemeinen zwei Aufgaben zu erfüllen, nämlich einmal die aufgespeicherten Fett- und Epidermismassen auf der Kopfhaut zu entfernen und die Sekretion der Drüsen zu beschränken und dabei dann gleichzeitig antiparasitär zu wirken. Das erste erreicht man bei hochgradiger Seborrhöe mit starker Schuppen- und Krustenbildung am besten durch Einreibungen der Kopfhaut mit Öl, Lebertran, Vaselin und Applikation einer Kautschukmütze oder eines Guttaperchablattes, das mit einer Binde oder Haube fixiert wird. Am nächstfolgenden Tag lassen sich die erweichten Massen mit einem Spatel leicht entfernen. Ist der Zweck noch nicht erreicht, so genügt gewöhnlich eine zweite Applikation des Fettes. Dann werden die erweichten Massen abgewaschen, was noch leichter vor sich geht, wenn vorher die Kopfhaut mit einem Eidotter eingerieben wird. Es bildet sich auf diese Weise eine Emulsion, die mit reinem Wasser leicht entfernt werden kann.

In leichteren Fällen kann man auch den Kopf mit Seife oder, noch besser, mit dem von Hebra eingeführten alkalischen Seifenspiritus, Spiritus saponato-kalinus, waschen. Man verreibt etwa drei Eßlöffel Seifenspiritus mit ebensoviel Wasser tüchtig auf der Kopfhaut, den Seifenschaum läßt man etwa 10 Minuten auf dem Kopf verbleiben und wäscht ihn dann mit lauwarmem Wasser ab. Das Kopfhaar wird getrocknet und die seborrhoischen Massen werden mit einem Kamme entfernt. Auch 10%iger Kampferspiritus wird für diesen Zweck empfohlen (Joseph).

Ist die Kopfhaut rein, so wird sie, um die zweite therapeutische Aufgabe zu erfüllen, mit einer Salbe eingerieben, die Schwefelpräparate enthält. Wir nehmen hierzu nach Unna gewöhnlich Sulfur praecipitatum in 10%iger Konzentration, wobei wir als Salbenkonstituens entweder frisch bereitetes Schweinefett, am besten Adeps suilus benzoatus, oder Vaselin (oder Lanolin) und Oleum amygdalarum dulcium zu gleichen Teilen verwenden. Recht zu empfehlen sind auch folgende Salben:

Sulfur. praecipitat. . . .	6,0
Butyr. Cacao	10,0
Ol. ricini	50,0
Bals. peruvian.	1,0

(Vidal),

Acid. salicyl.
Resorcini
Balsam. peruvian. . . . aa 1,0
Sulfur. praecipitat. . . . 5,0
Lanolini
Vaselini . . . . . aa 50,0
(Besnier und Doyon)

oder folgende Haarpomade, die gleichzeitig die Schuppen mit entfernt:

Rp. Sulfur. pulveris. . . . 2,0—5,0
Resorcin. . . . . 0,5—1,0
Ol. Cacao 20,0
Ol. amygdal. . . . ad 50,0
D. S. Abends Haarboden einfetten; morgens mit Seifenspiritus entfernen.

Auch die Unnasche Schwefelpomade kann in leichteren Fällen Verwendung finden:

Sulf. praecipitat. . . . 20,0
Ol. Cacao 20,0
Ol. Olivar. 40,0

Joseph empfiehlt sehr das von L. Kaufmann hergestellte Sulfoform, eine metallorganische Schwefel-Antimonverbindung, die in Öl löslich ist und Schwefel in statu nascendi abzuspalten vermag. Joseph gebraucht es entweder in Form einer Salbe:

Sulfoform 2,5
Ol. Ricini 3,0
Vaselini . . . . ad 25,0

oder als 2%igen Sulfoformspiritus (in Originalpackung), von dem 15—20 Tropfen auf die Kopfhaut eingerieben werden. Je nach dem Fettgehalt der Haare verordnet er entweder eine einfettende:

Sulfoform 1,0
Ol. Ricini 12,5
Alcohol (98 %) . . . ad 50,0

oder eine austrocknende Lösung:

Sulfoform 1,0
Glycerini 4,0
Chloroform 16,0
Alcohol absolut. . . ad 50,0

Täglich wird bei der Behandlung mit diesen Präparaten die Kopfhaut mit Spir. saponatus und Wasser, oder wenn die Haut zu spröd und rissig

wird, mit Eigelb und nachträglicher Waschung mit Wasser gereinigt. Überall, wo sich wieder feste Massen angehäuft haben, müssen diese mit einem Spatel oder einem ähnlichen Instrument, bzw. durch eine Guttaperchaeinhüllung beseitigt werden. Hierauf wird das Schwefelpräparat aufgetragen. Nach und nach nimmt die Sekretion ab und der Zustand gestattet, seltenere Waschungen vorzunehmen.

Auch schwefelhaltige Haarwässer können verwendet werden, z. B.:

Sulfur. praecipitat. . . . 15,0
Spirit. camphorat. . . . 25,0
Glycerin. pur. 10,0
Aq. dest. 200,0
Vor dem Gebrauche zu schütteln! (Brocq),

oder

Sulfur. praecipitat. . . . 20,0
Spirit. vini 70,0
Glycerin 10,0
Abends auftragen, morgens abwaschen.

Bei sehr fettigem Haar kann man auch adstringierende Salben mit Tannin oder Alaun verwenden, denen man aber immer etwas Salizyl (2 %), Resorzin (¼—1 %) oder Acidum boricum (5 %) zusetzen muß. Joseph verwendet hier folgendes Kopfwasser:

Acid. tannic. 2,5
Resorcini 0,5

(oder Euresol 2,0—5,0 oder Tinct. Cantharides 1,0—5,0)

Spirit. Lavand.
Spirit. Rosmarin. āā ad 200,0

Ferner empfiehlt Joseph, um die Schuppenbildung zu hemmen, täglich einmal vorzunehmende Waschungen des Haarbodens mit Natrium bicarbonicum (1 Messerspitze auf 1 Glas Wasser). In gleicher Absicht haben Pohl-Pinkus folgendes alkalische Kopfwasser angegeben, mit dem, am besten nach Scheiteln des Haupthaares, der Haarboden mittels eines mit Watte armierten Stäbchens täglich einmal eingerieben wird:

(Menthol . . . . . 0,5)
Sol. Natr. bicarbon. . 3 : 120,0
Spir. Lavand. . . . 15,0
Glycerini 15,0
(Ol. Ricini . . . . 3—5,0 bei Frauen)
Spir. vini . . . . . ad 200,0

Durch den Gebrauch von Natrium bicarbonicum wird das Haar allerdings

rotbraun verfärbt, erhält aber nach Aussetzen der Behandlung seine alte Farbe wieder.

Bei fettigem Haar empfiehlt ferner Pinkus Waschungen mit Thiopinolhaarwasser oder, bei den stärksten Formen der Seborrhoea oleosa, 1,0—5,0 Formalinzusatz zu folgenden Haarwässern, die er bei der Seborrhöe des Kopfes anwendet:

Resorcin.	5,0
Ol. Bergamott (oder Ol. Macidis) . . .	0,5
Ol. Ricini	2,5
Aq. coloniens.	20,0
Spiritus	ad 200,0

oder

Camphor.	
Chloral. hydrat. . .	āā 10,0
Spiritus	ad 200,0

Bei trockenem Haar gibt man den Haarwässern mehr Rizinusöl hinzu, oder man verordnet ein besonderes Haaröl, z. B.:

Acid. carbol. liquef. . . .	1,0
Ol. amygdal. dulc. . . .	20,0,

oder läßt die Kromayersche Vaselinetinktur verwenden:

Rp. Vas. alb. Americ. (Cheeseborough) . 10,0
Carbon. tetrachlor. purissimi . . . 50,0
Ds. 15—20 Tropfen mit Wattebausch auf dem Haarboden verreiben.

Bei stärkeren Graden, insbesondere der trockenen Seborrhöe, kommen auch Teerpräparate in Betracht. Schäffer empfiehlt besonders das farblose Anthrasol in folgender Kombination mit Schwefel:

Anthrasol.	1,0
Sulfur. praecipitat. . . .	2,0
Acid. salicyl.	0,4
Ol. Ricini	2,0
Vas. flav.	ad 200,0

Gut wirken ferner:

Rp. Liq. carbon. deterg.
Spirit. Colon. . . . . āā 40,0
Spir. vini rect. . . . . ad 20,0
D. S. 2mal wöchentlich Kopfhaut abreiben, dann Abspülen mit warmem Wasser

oder

Resorcin. 4,0
β-Naphthol 2,0
Chloralhydrat 8,0
Tinct. cantharid. 15,0
Tinct. Capsici
Ol. Ricini . . . . . āā 4,0
Spir. Lavand.
Spir. Rosmarini . . . . . ad 500,0

oder

Thigenol.
Glycerin. . . . . āā 15,0
Spir. Lavand. 20,0
Aq. dest. . . . . ad 200,0

Einige andere wirksame Haarwässer sind noch:

Rp. Spirit. vini 150,0
Tinct. Chin. simpl. 20,0
Ol. Ricini 5,0
Chloral. hydrat. 3,0
M. D. S. 2mal wöchentlich anzuwenden

oder

Rp. Hydrargyr. bichlorat. corros. . 0,24
Euresol. 8,0
Spirit. Formicar. 30,0
Ol. Ricini . . . . . 4,0—12,0
Spirit. . . . . ad 250,0
M. D. S. 1mal täglich einreiben.

Schließlich wäre für beide Formen der Seborrhöe des Kopfes und des damit verbundenen Haarausfalles noch die bekannte Lassarsche Haarkur zu erwähnen, die sich folgendermaßen gestaltet:

1. 15—20 Minuten langes Einseifen mit Schwefel- oder Teerschwefelseife (Krankenheiler Schwefelseife), dann Abspülen mit warmem Wasser.

2. Einige Minuten langes Tränken der Kopfhaut mit
Sol. Hg. bichlorat. . . . . 0,5 : 150,0
Glycerin.
Spirit. Colon. . . . . āā 50,0

3. Frottieren der Kopfhaut 15—20 Minuten lang mit
β-Naphthol 1,0
Alcohol. abs. . . . . ad 200,0

4. Einölen der Kopfhaut mit

Acid. salicyl.	1,0—2,0
Tinct. Benzoes . . .	5,0
Ol. olivar.	75,0

Damit aber alle diese Salben und Haarwässer eine richtige Wirkung entfalten, bzw. direkt auf den erkrankten Haarboden gelangen und nicht nur in die Haare, ist es besonders bei den langgetragenen Haaren der Frauen notwendig, diese vor der Applikation zu lösen und mit einem weiten Kamm durchzukämmen. Die Haare werden dann nach vorne über das Gesicht gelegt und, von einem Ohr beginnend bis zum anderen, vielfach gescheitelt und der Haarboden mit dem Haarwasser oder (abwechselnd) mit der Salbe eingerieben. Joseph empfiehlt die ganze Prozedur in der Weise vorzunehmen, daß „man sich die Kopfhaut in vier Teile geteilt denkt. An jedem Abend wird nur ein Teil vorgenommen. Dieser wird in sagittaler und in transversaler Richtung vielfach gescheitelt und in jeden Scheitel mit einem Borstenpinsel die Salbe eingerieben. Am sechsten Tage wird wieder die Waschung mit alkalischem Seifenspiritus vorgenommen." Empfehlenswert für das Einreiben der Medikamente, insbesondere bei Frauen, ist der von Kromayer angegebene Haarglittel (Kopp und Joseph, Berlin).

Die Schwefelapplikation und ebenso die Anwendung der anderen Mittel muß monate-, ja jahrelang fortgesetzt werden, kann indes später etwas abgeändert und vor allem seltener vorgenommen werden. Starkes Bürsten der Haare mit harten Bürsten oder Ablösen der Schuppen mittels enger Kämme (Staubkämme) ist schädlich, weil dadurch die Kopfhaut nur noch mehr gereizt wird. Dagegen ist kurze Massage oder kurzer Gebrauch des faradischen Stromes zu empfehlen, weil dadurch eine günstige Hyperämie erzeugt wird (Pinkus).

Zur Nachbehandlung empfiehlt Kromayer folgende Schwefelsalizylsalbe:

Acid. salicyl.	10,0
Sulf. praecipit.	10,0
Vas. americ. flav. . .	ad 100,0

Statt des Schwefels kann man auch Fango di Sklafani verwenden.

Von physikalischen Maßnahmen bei der Bekämpfung der Seborrhöe sind wohl nur Bestrahlungen des Kopfes (unter sorgfältigem Scheiteln der Haare) mit der Quarzlampe zu empfehlen (Kromayer, Schäffer); der Erfolg war bis jetzt freilich noch fraglich.

Es ist notwendig, die Patienten stets darauf aufmerksam zu machen, daß der Haarausfall nach den ersten therapeuti-

schen Manipulationen sich meist verstärkt, weil die bereits gelockerten oder durch die Schuppen zurückgehaltenen Haare ausfallen. Die Haare sind locker zu frisieren, das Tragen von Unterlagen ist möglichst zu vermeiden. Zum Haarwaschen soll kein Shampoon verwendet werden.

Im Gesicht genügen Waschungen mit Seifen oder Seifenspiritus und nachträgliche Einsalbung mit den oben erwähnten Schwefel- oder Resorzinsalben.

An den Genitalien werden die Sebummassen gründlich entfernt und die Schleimhautfalten durch Einlegen von Wattebäuschchen, die mit adstringierenden Lösungen getränkt oder in Puder getaucht werden, auseinander gehalten. Bei angeborener Phimose wird es notwendig sein, das Präputium zu entfernen oder zu spalten, um die entzündlichen Schleimhautflächen zugängig zu machen.

An dieser Stelle sei auch ein mit der Seborrhöe in einem engen Zusammenhang stehendes Krankheitsbild besprochen, das von Unna als **seborrhoisches Ekzem** beschrieben und mit Recht von den übrigen Ekzemformen als selbständige Erkrankung abgetrennt wurde.

Der Ausgangspunkt fast jeden seborrhoischen Ekzems ist eine, meist kleinschuppige Seborrhöe, die gewöhnlich schon längere Zeit auf dem behaarten Kopfe bestanden hat. Allmählich werden die Schuppen stärker von Fett durchdrängt und bilden dicke, fettige, gelbliche bis gelblichbraune Borken, die vorzugsweise den Vorderkopf und namentlich auch die Stirnhaargrenze bedecken und die Tendenz zeigen, den behaarten Kopf zu überschreiten. Hierbei breitet sich das Ekzem meist ganz typisch von oben nach unten aus. Zunächst entstehen an den Schläfen und besonders an der Stirne ekzematöse Herde, die sich in feineren oder gröberen, matt rotbraunen oder gelblichen, bogenförmig fortschreitenden, mit dünnen Schüppchen und Krüstchen bedeckten Kreisen äußern oder rötlichbraune, trockene, schuppende oder fettig krustöse, mitunter aber auch nässende Stellen bilden. Auch die Nasolabialfalten, die Kinn- und Unterlippenfalte, die Falten hinter den Ohren und die Augenlider, insbesondere der Ziliarrand können mit kleineren und größeren derartigen Herden besetzt sein. Nach Pinkus sind besonders häufig auch die Ohrmuscheln und vor allem der Eingang des äußeren Gehörgangs von feinen bräunlichen Schuppen besetzt oder zeigen zum mindesten einen von der übrigen Gesichtshaut abstechenden gelblichen Farbenton. Das Gesicht kann aber auch vollkommen frei bleiben.

Weiterhin dehnt sich das typische seborrhoische Ekzem längs der Mittellinie in der Interskapularrinne bis weit auf den Rücken

hinab aus, wobei die Flecken meist eine etwas dunklere Farbe annehmen, sich serpiginös nach Art eines Blumenblattes (Typus petaloides) ausdehnen und zentral konfluieren. Während die Peripherie dieser Herde gegen die normale Haut steil abfällt und einen gelblichrötlichen, mit fettigen Schuppen und Krüstchen bedeckten Rand zeigt, erscheint das Zentrum meist eingesunken, glatt und eigentümlich gelb verfärbt oder von

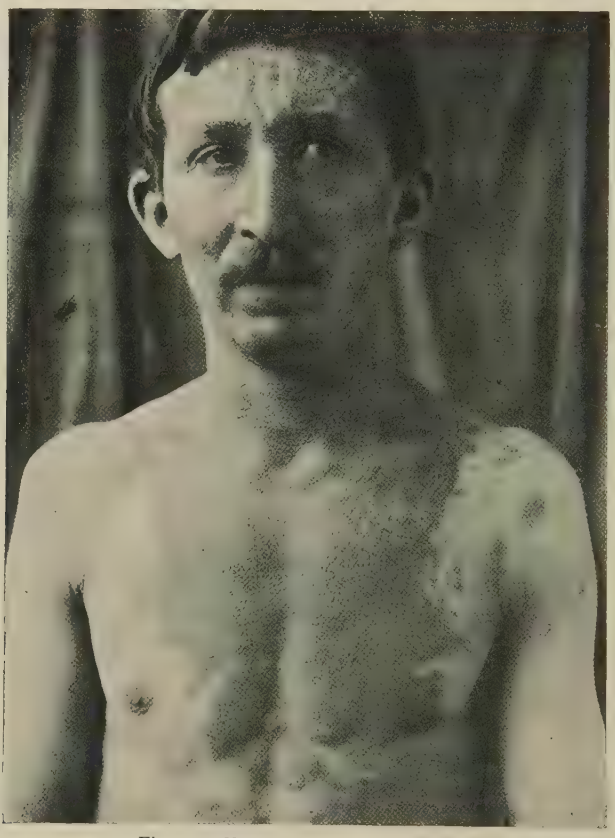

Fig. 191. Eczema seborrhoicum.

runden, teils ganz kleinen, rötlichen, teils linsengroßen, gelbbräunlichen, stärker schuppenden Herden durchsetzt (Pinkus). Der ganze Körper, besonders die Schultern, fühlt sich oft fettig an und ist auffallend haarlos. Die Follikel sind nach Pinkus in vielen Fällen von dunkleren Hornpfröpfen ausgefüllt, zum Teil mit braunen Schuppen bedeckt, wodurch die Haut ein punktiertes Aussehen erhält. Auf der vorderen Seite des Thorax, am Sternum findet sich in der Regel eine ähnliche Lokalisation des Ek-

zems (Fig 191), doch sieht man hier, insbesondere bei stark behaarten Männern, gelblichbraune, runde oder halbkreisförmige Schuppenherde mit mehr erhabenem, papulösen Rande und flachem, leicht knitterig gefalteten, gelblichem Zentrum (Dermatose figurée médiothoracique).

Bei stärkerer Ausbreitung finden sich derartige ekzematöse Stellen auch am Nabel, in den Achselhöhlen, den Inguinalfalten und an den diesen angrenzenden Innenflächen der Oberschenkel, an den Gesäßfalten und in den Falten hinter den Ohren. An diesen Stellen kommt es häufig zu schmerzhaften Einrissen, starkem Jucken, zu Mazeration und Nässen, ja mitunter zur Entstehung wirklicher, hartnäckiger, nässender Ekzeme.

In den Leistenbeugen entstehen oft sehr stark juckende Ekzeme mit starkem Nässen und hochgradiger Lichenifikation, die auf Skrotum, Labien, Damm und After übergehen können.

Seltener und schwerer zu erkennen als diese soeben beschriebenen typischen Formen des seborrhoischen Ekzems sind solche, in denen es sich nur in dem Auftreten von vereinzelten kleinen, rundlichen, speziell an den Follikeln lokalisierten, braungelben, schuppenden Effloreszenzen äußert, die, wie Pinkus treffend bemerkt, „ihrem ganzen Aussehen nach und auch mikroskopisch zwischen Ekzemeffloreszenzen und Psoriasiseffloreszenzen etwa die Mitte halten". Nach dem Ablösen der teilweise ziemlich fest aufsitzenden, flachen Schuppen treten häufig die erweiterten Follikelmündungen zutage. Bei genügend tiefem Abkratzen kommt es, ähnlich wie bei der Psoriasis, zu kapillären, punktförmigen oder größeren Blutungen. Die Lokalisation ist sehr unregelmäßig, doch werden auch bei diesen Formen Brust, Rücken und Arme bevorzugt, die von wenigen bis sehr zahlreichen Herden besetzt sein können.

Die genannte charakteristische Lokalisation, das Vorhandensein einer squamösen Seborrhöe des Kopfes und die charakteristische, von oben nach unten gehende Ausbreitung des Ausschlags wird in den meisten Fällen die **Diagnose** ohne weiteres sichern. Atypische Fälle geben mitunter Anlaß zu Verwechslungen mit parasitärem Ekzem, Pityriasis rosea und Psoriasis. Bei letzterer sind die typischen Lokalisationen an den Streckseiten, insbesondere an Ellbogen und Knien, ausschlaggebend; auch sind die silbergrauen Schuppen bei Psoriasis viel leichter abstreifbar und selbst bei den kleinsten Effloreszenzen findet sich nach dem Nagelhieb die charakteristische punktförmige Blutung. Dem einfachen Ekzem gegenüber ist der gelbliche Farbenton des seborrhoischen Ekzems charakteristisch und der Umstand, daß die mehr reizende Therapie des seborrhoischen Ekzems

beim gewöhnlichen Ekzem mehr schadet als nützt. Die Effloreszenz der Pityriasis rosea endlich schuppt nur in der Mitte („Colerette"), während bei der Seborrhöe der ganze Herd schuppt und meist auch viel größer ist.

Die **Behandlung** des Leidens ist meist recht erfolgreich; insbesondere im Beginne desselben ist die Besserung oft sehr eklatant. Das Hauptmittel ist hier, wie bei der Seborrhöe überhaupt, Schwefel in Salben, Pasten oder Bädern. Auf dem Kopfe verwendet man ihn in Form von Salben, denen man bei entzündlichen Erscheinungen, nach Neumann, zweckmäßig 2—5% Zinkoxyd hinzusetzt; auch auf Brust und Rücken kann man Schwefelsalben oder besser weiche Schwefelpasten verwenden. Bei Lokalisation in den Gelenkbeugen verwendet man indes besser Schwefelbäder, da Fette hier reizend wirken können. Auch 1—5%ige Resorzin- und Salizylsalben, sowie weiße Präzipitatsalbe wirken hier oft recht gut. Pinkus empfiehlt für die Behandlung des seborrhoischen Kopf-, Gesicht-, Rücken- und Brustekzems folgende Salbe:

Acid. carbol.	1,0
Bals. peruvian.	
Hydrargyr. praecip. alb. .	āā 5,0
Vaselin.	ad 100,0

An Leiste, Skrotum und Armen rät er eine schwache Chrysarobinzinkpaste anzuwenden; etwa:

Chrysarobin.	0,01—0,1
Zinc. oxydat.	
Talci	
Adip. benzoat.	
Vaselin.	āā 25,0

Teerpräparate können mitunter hier ebenfalls gute Wirkungen entfalten und auch Röntgenbestrahlungen wirken oft recht günstig.

Selbstverständlich müssen hier, wie bei jedem Ekzem, nässende Stellen zunächst indifferent behandelt werden.

Durch Retention des Drüsensekrets in den Ausführungsgängen der Drüsen, in den Drüsen selbst und in Drüsenabschnitten entstehen Zustände, die wir im folgenden der Reihe nach beschreiben werden.

Komedo, Mitesser.

Komedonen sind kleine, nadelspitz- bis hanfkorngroße, braune bis schwarze Punkte in der Haut, welche der freien Mündung der Talgdrüsengänge entsprechen. Sie ragen mit ihrer Umgebung etwas konisch aus der Haut hervor, oder bleiben im Ni-

veau derselben, oder scheinen auch etwas vertieft. Wird von den Seiten her ein Druck ausgeübt, so tritt die ganze den Ausführungsgang ausfüllende Masse in Form eines geschlängelten, fadennudelähnlichen Körpers hervor, dessen Ähnlichkeit mit einem Wurm mit schwarzem Kopfe dem Gebilde seinen Volksnamen „Mitesser" verliehen hat.

Die Komedonen treten an der Stirn, der Wange, der Nase, am Nacken, am Rücken und auf der Brust am häufigsten auf. Sie erscheinen oft in großer Zahl dicht gruppiert (Komedonenscheiben) oder zeigen eine derbe Beschaffenheit (Acné cornée, Sebumwarzen). Beim Darüberstreichen mit der Hand liefern sie dann durch die starke Verhornung der Komedonenköpfe ein Reibeisengefühl. Man findet aber auch zwei nahe aneinanderstehende Komedonen, die durch einen subepidermidalen Gang vereinigt sind (Doppelkomedo), oder aber die Anhäufung der Horn- und Fettmassen kann den Drüsengang enorm erweitern, so daß große Massen beim Druck entleert werden können (Riesenkomedo).

Die Komedonen entwickeln sich gewöhnlich in der Pubertätszeit. Sie können sich spontan entleeren, oder das hinter dem Pfropf zurückgehaltene Drüsensekret zersetzt sich und führt zu Reizungs- und Entzündungserscheinungen in der Drüse (Akne). Die Komedonen sind nach Unna das pathognomonische Zeichen einer juvenilen Akne; „ohne Mitesser keine Akne".

Die **Diagnose** ist nach dem Gesagten leicht zu stellen. Die **Prognose** ist günstig; das Leiden erfordert aber viel Geduld von seiten des Arztes und des Patienten.

Histologisch besteht ein Komedo aus Hornzellen, Fettmassen und Cholestearinkristallen. An der Peripherie lassen sich hüllenförmig Epidermidalzellen des Ausführungsganges nachweisen, im Inneren stecken Lanugohaare oft in großer Zahl und hier und da Milben, Demodex folliculorum, die aber auch im Inhalt nicht veränderter Talgdrüsen sich finden und in keinem Zusammenhang mit der Entwicklung des Mitessers stehen. Außerdem hat Kaposi solche Körper, wie sie dem Molluskum als eigentümlich zugeschrieben werden, gefunden.

Der dunkle Kopf ist, nach Unna, nicht durch Staub und Schmutzbeimischung bedingt, wie dies meist angenommen wird, sondern durch diffuses Pigment, Pigmentkörner und Ultramarinkörperchen, oder durch eine diesen Körpern sehr nahe stehende Substanz. Krause leitet jedoch das hier gefundene Ultramarin von dem Gebrauch der bläulich gefärbten Leinenwäsche her. Wir sind indes nicht abgeneigt zu glauben, daß es sich um Pigmentbildungen handelt, wie wir sie auch bei Ichthyosis in Hornzellen sehen. In Königswasser gekocht verschwindet die Färbung, während Alkalien nicht imstande sind, sie zu lösen. Der echte Komedo ist im Gegensatz zu den Gebilden, die sich wurmartig aus der Nasenhaut ausdrücken lassen und lediglich den Inhalt freier Talganhäufungen in erweiterten Follikeln (seborrhoische Schläuche) darstellen, stets ein pathologisches Produkt von gegebener Form und großer Konstanz (Unna).

Über die **Entstehung** der Komedonen sind verschiedene Meinungen geäußert worden. Bärensprung hatte eine Modifikation des Drüsensekrets, durch eine Erkrankung des Epithels bedingt, angenommen. Biesiadecki glaubt die Entstehung darauf zurückführen zu müssen, daß die Lanugohaare durch die Richtung, die sie einschlagen, an die Wandungen des Drüsenganges sich beim Wachsen anstemmen und sich nach unten umrollen. Sicher ist, daß von außen auf die Haut gebrachte Körper (Teer, Schmutz) eine mechanische Verstopfung der Talgdrüsen bewirken können. Wahrscheinlich kann auch ein Mangel an Tonus der Wandungen der Talgdrüsen — bei übermäßiger Tätigkeit der Follikel und Drüsen, wie dies in der Pubertätszeit eintritt — angeschuldigt werden, da es besonders anämische, junge Leute sind, die von Komedonen befallen werden. Der echte Komedo enthält nach Unna stets eine bakterielle Flora von solcher Konstanz und Gleichförmigkeit, daß es nach der Ansicht dieses Autors schwer ist, ihr eine ätiologische Bedeutung abzusprechen; insbesondere finden sich in den Fettkammern ganze Schwärme von den als Seborrhöebazillen von Unna bezeichneten Mikrobazillen, während in den Hornlagen die großen Flaschenbazillen nachweisbar sind. Daneben findet sich aber nach Unna noch ein Kokkus, der milchweiße Kulturen ergeben soll und mit den gewöhnlichen Eiterkokken nichts zu tun hat. Dieser soll bei dem Zustandekommen der Komedonen eine ätiologische Rolle spielen.

Eine erfolgreiche **Behandlung** der Komedonen muß nach Unna eine zweifache sein, nämlich eine Punktbehandlung, die durch den Arzt ausgeführt wird und in dem Ausquetschen der einzelnen Komedonen mittels des ursprünglichen Hebraschen Instrumentes oder besser mittels des Saalfeldschen Komedonenquetschers besteht, und eine flächenhafte. Das Ausdrücken wird dadurch erleichtert, daß man das Gesicht einige Zeit einem Dampfbad aussetzt oder die befallenen Stellen vorher mittels Schmierseife oder Seifenspiritus abseift oder mit alkalischen Lösungen (Natr. bicarbon. 5%) abwäscht. Die flächenhafte Behandlung nimmt der Patient selbst vor. Unna rät hierzu Marmorseife oder Pulvis cutrificans (Marmor. pulveris. grossi, Sapo. mediatus pulv. āā partes aequal.) zu verwenden, welch letzteres mittels eines Flanelllappens, eines Wattebausches oder auch mit dem bloßen Finger auf der eingeseiften, angefeuchteten oder trockenen Haut mehrere Minuten lang hin und her gerieben wird und mechanisch eine Verdünnung der Hornschicht, Beseitigung der Horndeckel der verstopften Follikel und Eröffnung eventuell schon vorhandener, kleiner, oberflächlicher Pusteln hervorruft. Um weiterhin noch eine Erweichung und Quellung der Hornschicht zu erzielen, rät Unna zu täglichen Waschungen der erkrankten Partien mit Natronsuperoxydseife, bei deren Gebrauch freiwerdender Sauerstoff günstig wirkt. Vor allem ist dann noch Schwefel anzuwenden, insbesondere bei gleichzeitig bestehender Akne. Dieser, als Puder, Wischwasser oder als Salbe und Paste gebraucht, bewirkt nämlich rasche Abschwellung der entzündlichen Knoten, anämisiert, trocknet die Haut und reduziert die Kokkenflora auf derselben. Bei ein-

facher Komedonenbildung mischt man den Schwefel am besten mit dem oben erwähnten Pulvis cutrificans, etwa in 10 %iger Konzentration, oder legt des Nachts eine leichte (5—10 %ige) Schwefelzinkpaste auf.

Milium, Grutum; Hautgries.

Das Milium entsteht durch Retention des Talgdrüsensekrets in einem Abschnitt einer Talgdrüse.

An den Wangen und den Augenlidern, selten am Präputium, dem Sulcus coronarius und den kleinen Labien erscheinen derbe, durch die Epidermis durchschimmernde, gelblich-weiße Knötchen von der Größe eines Stecknadelknopfes. Sie sind zerstreut oder in Gruppen geordnet und von der Epidermis und einer durch den Druck verdünnten Papillarschicht bedeckt. Wird die Haut darüber eingeritzt, so gelingt es leicht durch einen seitlichen Druck die kleine Geschwulst herauszupressen.

Diese besteht aus Hornzellen, die, wie Kankroidperlen, meist konzentrisch angeordnet sind; nur befinden sich hier im Zentrum fettige Massen.

Die Milien können jahrelang unverändert bleiben; zuweilen findet auch eine Kalkablagerung in ihrem Inneren statt.

Sie bilden sich fast immer spontan, werden aber häufig in Narben, nach Operationen an beiden Seiten der Hautschnitte und besonders nach Skarifikationen beobachtet. Prozesse, die zur Exfoliation der Haut führen, wie Ekzeme, bringen die spontane Abheilung zustande.

Behandelt werden sie durch Einritzen der darüber befindlichen Epidermis und Auspressen mittels des Komedonenquetschers oder durch Seifenwaschungen mit nachfolgender energischer Abreibung der Haut (s. oben).

Atheroma; Balggeschwulst.

Das Atherom wird durch die zystische Umwandlung einer Talgdrüse oder eines Follikels gebildet, die in der Weise stattfindet, daß die Ausdehnung der Geschwulst im Korium und gegen das Unterhautzellgewebe ohne entzündliche Erscheinungen vor sich geht.

Die Atherome bilden sich vorwiegend an der behaarten Kopfhaut und an den bebarteten Stellen des Gesichts, zuweilen auch am Hodensack, am Präputium und an der Glans penis (Fig. 192).

Die Atherome sitzen in der Kutis und bilden rundliche, scharfbegrenzte, derbe Tumoren, die mit der Epidermis fest verbunden, aber auf der Unterlage frei verschieblich sind. Die Epidermis selbst ist meist verdünnt, gespannt, blaß oder infolge der Blutstauung in den kleinen Venen bläulich verfärbt.

Durch die Zerrung der Haut und den konstanten Druck, der durch ihre Ausdehnung bedingt wird, atrophieren die Haare, und die Geschwulst tritt, besonders auf dem Kopfe, als kahle Masse auf den befallenen Stellen hervor. Sie kann die Größe eines Tauben- oder Hühnereis erreichen und zeigt auf dem Durchschnitt eine fibröse Hülle und einen breiigen, grützigen („Grützbeutel") Inhalt, der aus verfetteten und verhornten Epithelien, Lanugohärchen und Cholesterinkristallen besteht. Die Wandung der Zyste ist mit Plattenepithel überzogen.

Fig. 192. Atheroma.

Die Tumoren entstehen gewöhnlich im Mannesalter, meist nicht vor dem 15.—20. Lebensjahr, wachsen sehr langsam und sind oft in größerer Zahl vorhanden. Sie machen keine Beschwerden, doch können nach längerem Bestande entzündliche Vorgänge in ihnen auftreten, die zu Vereiterung und Verjauchung führen, oder der Inhalt kann verkalken. Hauthörner oder größere Massen derber Epidermis werden ebenfalls in ihnen angetroffen. Mitunter, besonders bei Sitz am Skrotum, kann ihr Inhalt verkalken. Karzinomatöse Umwandlung ist, wenn auch recht selten, beobachtet worden (Franke, Zesas).

In **ätiologischer** Beziehung sind die Ansichten über die Entstehung der Atherome noch geteilt, indem man die durch Erweichung der Talgdrüsen oder des Haarfollikels entstehenden Atherome, die mehr oberflächlich liegen, gedellt erscheinen und deren Inhalt sich leicht durch Zusammenpressen wurmartig entleeren läßt, als „falsche Atherome" von den echten Atheromen abgrenzt, die als Retentionsgeschwülste aus dem Haarfollikelapparat oder aus abgeschnürten Epidermiszapfen (Epidermoide) bereits im intrauterinen Leben entstehen.

Die **Behandlung** geschieht durch Ausschälung der Zyste. Ein Längsschnitt wird vorsichtig über die Geschwulst gezogen, so daß das Atherom nicht angeschnitten wird, da durch die vorzeitige Entleerung des Balges die Exstirpation erschwert wird und leicht Teile der Wandung zurückgelassen werden, die zu Rezidiven Anlaß geben können.

Bei operationsscheuen Patienten kann man die Vereiterung der Geschwulst hervorrufen durch Einspritzung von Tartarus stibiatus 1:20. Nach einigen Tagen bis zu mehreren Wochen bildet sich eine Öffnung, durch welche die ganze Masse herausgezogen werden kann.

Die erste Behandlungsmethode ist indes vorzuziehen.

Auf die Adenome der Talgdrüsen werden wir später genauer einzugehen haben.

Acne simplex.

Die Akne entwickelt sich durch entzündliche Vorgänge, die in und um die Talgdrüsen, am häufigsten nach Retention des Sekretes durch Komedonenbildung oder äußerliche Schädlichkeiten Platz greifen (Acne punctata, artificialis). Aber auch innere Ursachen, besonders die Ausscheidung von reizenden Substanzen, können Akne hervorrufen, z. B. A. jodica, A. chlorica (Fig. 193).

Fig. 193. Acne chlorica.

Die Acne varioliformis stellt einen bis jetzt noch nicht aufgeklärten Prozeß, wahrscheinlich infektiösen Ursprungs, dar.

Die unter dem Namen Acne rosacea beschriebene Krankheit gehört streng genommen nicht hierher, sondern zu den angioneurotischen Dermatosen. Wir wollen aber auch sie, dem Vorgange Hebras folgend, hier besprechen, da sie häufig mit der gewöhnlichen Akne kompliziert und klinisch nicht leicht von ihr zu trennen ist.

Die Acne varioliformis der Franzosen, das Molluscum contagiosum, spielt sich nicht in den Talgdrüsen ab und wird anderen Orts besprochen werden, ebenso wie die Acne cachecticorum, die wir bereits bei den Tuberkuliden behandelt haben.

Acne vulgaris s. juvenilis, Finnen.

An der Stirne, an den Wangen, der Nase, auf dem Sternum und auf dem Rücken findet man gerötete, stecknadelkopf- bis bohnengroße, auf Druck schmerzhafte Knoten, die konisch zugespitzt oder abgeplattet sind und meistens einen Komedo an ihrer Spitze aufweisen.

Die Knoten wandeln sich oft in eine Pustel um, entleeren spontan ihren Inhalt und bedecken sich mit einer kleinen Kruste, oder sie bilden größere Infiltrate und Abszesse, die erst nach längerer Zeit durchbrechen oder deren Inhalt zu atheromatösen Massen sich eindickt.

Bei Zuständen, die schon längere Zeit andauern, sind Pusteln und Knoten massenhaft vorhanden (Fig. 194) und führen zu einer für die Patienten lästigen Entstellung des Gesichts (A. inveterata). Hierzu kommt noch die Narbenbildung, die bei intensiveren Formen nie ausbleibt.

Die Haut ist meistens fettig anzufühlen und punktförmig pigmentiert, bzw. von Komedonen durchsetzt, die ja, wie wir bereits im vorhergehenden erwähnt haben, die leichteste Form der Akne bilden.

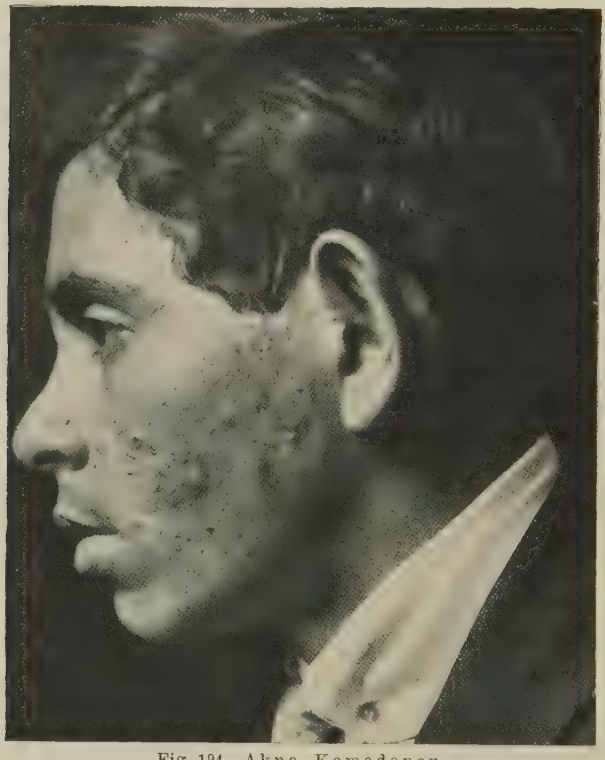

Fig. 194. Akne, Komedonen.

Die Krankheit beginnt in den Pubertätsjahren und dauert immer einige Jahre, vom 15. bis 20. Jahr oder länger, ohne jemals das Allgemeinbefinden zu beeinträchtigen. Prädilektionsstellen dieser Erkrankung bilden das Gesicht, die Brust und der Rücken, kurz die Stellen, die, wie wir bereits gesehen haben, auch als Lieblingssitz der Seborrhöe in Betracht kommen. Auffallenderweise bleibt aber gerade die talgdrüsenreichste Gegend, die Kopfhaut, von dieser Affektion frei.

Die **Diagnose** ist leicht; das Vorhandensein von Komedonen, Knoten, Pusteln, die fettige Haut werden die Akne von pustulösen und knotigen Syphiliden unterscheiden lassen, um so mehr als diese

Krankheit Tendenz zu Ulzerationsbildung zeigt, die bei der Akne vollständig fehlt.

Die **Prognose** ist zwar quoad restitutionem meist günstig; die Krankheit kann jedoch bei längerer Dauer die oben erwähnten, unangenehmen Folgen haben. „Die Acne juvenilis verändert schon in den leichtesten Fällen die Hautoberfläche in viel weiterem Umfang, als es den Anschein hat, sie ist in den mittelschweren Fällen eine ernste Hautaffektion, die unsere ganze Aufmerksamkeit beansprucht und in den schwersten Fällen tiefgehende und zum Teil irreparable Zerstörungen der Haut bedingt" (Unna).

Die Akne **entsteht** mit Vorliebe bei Patienten, die an einer Seborrhöe oder an einer „Kerosis" (Darier) leiden, und zwar, wie bereits erwähnt, durch die Retention der Drüsensekrete, durch Komedonenbildung und durch mechanische Verstopfung der Follikel, oder durch die chemische oder morphologische Veränderung des Sekretes. Die zurückgehaltenen Massen zersetzen sich, werden sekundär infiziert oder reizen mechanisch das Drüsengewebe und das perifollikuläre Gewebe und führen zur Eiterung.

Chlorose, Dyspepsie und insbesondere habituelle Obstipation unterstützen ihre Entwicklung. Von einigen Autoren, speziell von den Franzosen, wird der Genuß von gewürzten und gesalzenen Speisen, sowie von Käse beschuldigt, Akne hervorzurufen. Wir glauben indes, daß diese Substanzen nur dann schädlich wirken, wenn katarrhalische Zustände des Magens und Verdauungstraktus vorhanden sind. Singer will nachgewiesen haben, daß vermehrte Darmfäulnis hier eine gewisse Rolle spielen kann.

Das Ergebnis der **anatomischen** Untersuchung ist zuerst von G. Simon geliefert worden. In leichteren Zuständen findet sich seröse Durchtränkung und starke Hyperämie der umgrenzenden Papillen und des Koriums, später eitriges Exsudat im Ausführungsgang, in der Drüse selbst und in dem perifollikulären Gewebe. Die Entzündung erstreckt sich auch auf den Haarfollikel und wühlt die Wurzelscheide los. Talgdrüsen und Follikel können bei starkem Entzündungszustand vollständig zugrunde gehen. Die Aknepustel enthält fast immer verschiedene Staphylokokken, insbesondere den Staphylococcus albus; diese Kokken besitzen jedoch meist keine besondere Virulenz. Ein bestimmter Aknebazillus (Unna, Hodara, Sabouraud) scheint indes nicht für die Entstehung der Akne in Betracht zu kommen. Die Ätiologie der verschiedenen Arzneiaknen werden wir später besprechen.

Die erste Aufgabe jeder **Behandlung** der Acne vulgaris besteht darin, die den Follikel verstopfenden Massen zu entfernen. In ganz leichten Fällen, insbesondere bei Beginn der juvenilen Akne im Anfange der Pubertät, genügt häufig die Beseitigung der Komedonen durch den Arzt und der nächtliche Gebrauch der Schwefelpaste. Sind schon viele Komedonen vorhanden, dann läßt man außerdem noch die Haut abends vor dem Auftragen der Paste mit Marmorseife oder mit Pulvis cutrifricans abreiben. Das gleiche gilt für mittelschwere Fälle, insbesondere für die Acne punctata,

die meist einen mehr trockenen, anämischen Charakter zeigt. Auch hier muß der Arzt ausgiebigen Gebrauch vom Komedonenquetscher machen. Außerdem hat sich der Patient möglichst oft mit der bereits früher erwähnten Natronsuperoxydseife zu waschen. Während der Nacht wird natürlich auch hier Schwefelpaste aufgetragen, der man bei sehr starker Schwärzung der Komedonen nach Unna mit Vorteil Essig und Glyzerin zusetzt, etwa:

Sulfur. praecipitat. . .	3,0
Aceti	4,0
Boli albae	6,0
Eucerin (Glycerin) .	ad 20,0

Bei mehr hyperämischer Haut und zahlreicher Pustel- und Knotenbildung muß der Arzt Sorge tragen, daß der Eiter, der sich in der Tiefe der Follikel und im perifollikulären Gewebe viel früher bildet, als er an der Oberfläche sichtbar wird, Abfluß erhält. Zu diesem Zweck bedienen wir uns entweder einer Starnadel oder, zweckmäßiger, kleiner Kromayerscher Stanzmesserchen, mit denen wir alle Pusteln und Knoten frühzeitig aufstechen, auch wenn sie noch nicht an der Oberfläche eitrig zugespitzt sind. Unna widerrät hier den Gebrauch der Natronsuperoxydseife, da sie auf der entzündeten Haut schmerzhaft wirke. Er läßt die Gesichtshaut nach vorheriger Abreibung mit Pulvis cutrifricans mit Zinkschwefelpaste einreiben und für die täglichen Waschungen die Hefe-Schwefel-Salizylseife nach Dreuw anwenden.

In schweren Fällen der Akne, bei denen meist eine Anzahl tiefliegender, gewöhnlich indolenter Infiltrate und Abszesse vorhanden sind, müssen diese inzidiert oder mit größeren Stanzmesserchen wiederholt punktiert werden, um die Eiterherde zu beseitigen. Unna läßt die unterminierten Partien des Gesichtes während der Nacht mit Quecksilber-Karbolpflaster bedecken, das morgens abgenommen wird.

Auch Salizyl-Trikoplaste ($2^1/_2$—5—10 %) werden hier meist recht gut vertragen; sie werden ebenso wie die Hg-Pflaster verwandt.

Sind auf diese Weise die Abszesse und Infiltrate nach kurzer Zeit beseitigt, aber noch viele Komedonen und Pusteln vorhanden, so folgt eine Weiterbehandlung, welche der der mittelschweren Fälle entspricht.

Für sehr hartnäckige, öfter rezidivierende Formen mit Infiltrat und Knotenbildung kommt eventuell die Lassarsche Schälkur in Betracht, die in der Weise ausgeführt wird, daß mehrere Tage hintereinander folgende Naphthol-Schwefelsalbe messerrückendick mittels

eines Spatels auf die Gesichtshaut gestrichen wird und $^1/_2$ bis 1 Stunde und länger, bis Brennen eintritt, darauf gelassen wird. Die Salbe,

β-Naphthol
(Resorcin. . . . . āā 10,0)
Sulf. pulverisat. 50,0
Sapon. virid.
Vaselin. flav. . . . . āā 20,0,

wird dann vorsichtig, am besten mit Cold-cream, wieder entfernt und eine indifferente Paste aufgetragen. Da sich nach dieser Behandlung häufig starke Reizungen einstellen, sind die Patienten gezwungen, das Zimmer zu hüten, worauf man sie vorher aufmerksam machen muß.

Bei Akne der Schulter und der Rückenhaut wird die Seife und das Reibepulver auf die naßgemachte Mitte eines Handtuches gebracht und damit Rücken und Schulter mit beiden Händen kräftig abgerieben. Handelt es sich um nur wenige Komedonen und Pusteln, so kann diese der Arzt selbst entfernen. Hierauf werden wie oben leichtere oder stärkere Schwefelpasten aufgetragen, auch Schüttelmixturen können mit Vorteil angewendet werden, denen man nach Schäffer auch Spiritus sapon. kalinus hinzufügen kann:

Rp. Sulfur. praecipitat. 5,0
Zinc. oxydat.
Talc. venet. . . . . āā 10,0
Glycerin.
Spirit. rectificat. (50 %)
Spirit. sapon. kalin. . . . āā ad 50,0
D. S. Schüttelmixtur.

Auch Bäder mit Zusatz von Sol. Vlemingkx können bei dieser Lokalisation der Akne angewendet werden.

Sehr zu empfehlen für die Behandlung der Akne jeglicher Lokalisation sind abends vorzunehmende Trockenpinselungen mit den S. 114 angeführten, schwefelhaltigen Schüttelwässern.

Von den physikalischen Behandlungen der Akne, welche die eben besprochenen Methoden unterstützen, aber niemals ersetzen, wollen wir in erster Linie die Applikation heißer Dämpfe erwähnen, die entweder mittels eines von Saalfeld eigens dazu konstruierten Apparates vorgenommen werden oder, einfacher, in der Weise, daß der Patient das Gesicht etwa 10 Minuten über ein Gefäß mit heißem Wasser hält und ein Tuch über den Kopf legt. Sehr zweckmäßig ist es nach Schäffer, derartigen Bädern eine Massage des Gesichtes unter Verwendung von schwach antiseptischen Salben (z. B. $^1/_2$% Resorzin) folgen zu lassen.

Ferner können, um milde Schälungen zu erzielen, hier mit Vorteil Quarzlampenbestrahlungen angewendet werden. Man bedient sich ihrer in der Weise, daß die Haut 3—4mal vorsichtig 4 Minuten lang mit Weißlicht geplättet oder etwa 2mal wöchentlich 10—15mal aus der Entfernung bis zur deutlichen Reaktion und Abschuppung bestrahlt wird. Desgleichen können Röntgenbestrahlungen, insbesondere bei hartnäckigen, immer rezidivierenden Formen als ultimum refugium sehr gute Dienste leisten. Nach Schäffer gibt man dann etwa alle 14 Tage eine $^1/_4$ E.D., wobei man bei universeller Verbreitung der Akne über das Gesicht 2mal an der Stirne, 1mal an jeder Backe und 1mal am Kinn einstellt. Augen, Kopf und Bart müssen natürlich durch Abdecken mit Bleiplatten geschützt werden.

Schließlich wären bei der Behandlung der Akne noch die subkutanen Injektionen von Staphylokokkenvakzinen und die lokale Applikation von Histopinsalbe oder Histopingelatine nach Wassermann zu erwähnen, Maßnahmen, die mitunter gute Resultate ergeben haben sollen.

Hand in Hand mit der äußerlichen Behandlung der Akne hat indes auch eine gewisse diätetische und interne Behandlung zu gehen. So sind insbesondere scharfgewürzte und schwerverdauliche Speisen zu vermeiden, desgleichen auch alkoholische und heiße Getränke, die Kongestionen und Hyperämien hervorrufen können. Die Fleischkost ist einzuschränken und dafür reichliche Pflanzenkost anzuraten. Der Stuhlgang ist durch milde Abführmittel (Karlsbader Salz, Bitterwasser) zu regeln. Sehr empfehlenswert ist es, auch hier Schwefelpräparate, und zwar innerlich, zu verwenden, z. B.:

Rp. Pulvis rad. Rhei
Sulfur. praecipitat.
Magnes. carbon. āā 10,0
D. S. messerspitzen- b's teelöffelweise einnehmen (Neißer).

Von Hefepräparaten (Levurinose, Cerolinpillen usw.) ist nicht viel zu erwarten, dagegen können bei vorhandener Anämie Eisen- und Chinapräparate von Nutzen sein. Am meisten erreicht man noch mit der innerlichen Darreichung von Arsen entweder in Form von Tropfen oder Pillen oder als Trinkkur.

Acne varioliformis (s. frontalis s. necrotica).

Die Acne necrotica bildet einen Krankheitsprozeß, der durch Auftreten von pustulösen Papeln, die sich in einigen Tagen mit einer gelblichbraunen, in die Kutis eingesenkten Kruste bedecken, charakterisiert ist. Nach einer gewissen Zeit fallen die Krusten

ab und hinterlassen eine deprimierte Narbe. Die Effloreszenzen treten vereinzelt oder gruppiert an der Stirne, der Schläfengegend, an der Haargrenze und von da auf den behaarten Kopf übergreifend (Fig. 195 u. 196), sowie an den Oberschenkeln, im Nacken und manchmal auch an der Nase und den Nasenwinkeln, seltener auf der Mitte des Rückens und der Brust auf und sind nicht schmerzhaft. Die Krankheit erscheint später als die Acne vulgaris, meist in den dreißiger Jahren, und dauert lange Zeit fort, so daß Narben, Pusteln und Krusten zugleich vorhanden sind.

Diagnostisch wird die Acne varioliformis leicht mit pustulösen Syphiliden verwechselt, unterscheidet sich von diesen jedoch durch

Fig. 195.

Fig. 196.

Acne necrotica.

ihren nekrotischen Charakter, ihre typischen Narben und durch das Fehlen jeglicher Induration. Von einigen Autoren ist sie mit der Syphilis sogar in Zusammenhang gebracht worden; dies ist indes entschieden unrichtig.

Die Acne necrotica stellt einen eigenartigen, wahrscheinlich infektiösen Prozeß dar, über dessen Natur aber uns bis heute noch jeder Anhaltspunkt fehlt. Sabouraud glaubt, daß sie durch den Staphylococcus aureus in Kombination mit dem „Seborrhöebazillus" hervorgerufen werde. Nach den Untersuchungen von C. Boeck findet unter der Kruste immer ein nekrotischer Prozeß statt, der zur Zerstörung des Haarfollikels führt.

Therapeutisch wirkt insbesondere die weiße Präzipitatsalbe sehr günstig, doch auch Schwefelsalben geben befriedigende Resultate. Abseifungen unterstützen die Wirkung dieser Salben, die, um Rezidive zu vermeiden, noch längere Zeit nach der Heilung angewandt werden müssen.

Sehr gut bewährt sich gerade bei der Acne necrotica, wie übrigens

auch bei Impetigo contagiosa und bei sekundär infizierten, krustösen Ekzemen, wie sie namentlich bei Kindern infolge von Pedikulosis oder Krätze beobachtet werden, folgende Zinnober-Schwefelsalbe, auch „rote Salbe" genannt:

Hydrarg. sulfur. rubr. . .	0,2
Sulfur. praecipitat. . . .	2,0—4,0
Ungt. lenient.	
Ungt. simpl. . . .	āā ad 20,0

Acne urticata.

Eine eigenartige, seltene Abart der Acne varioliformis bildet die von Kaposi, Touton und Joseph beobachtete Acne urticata, die sich nach Joseph in dem Auftreten quaddelartiger Effloreszenzen äußert, mit außerordentlich heftigem Jucken verbunden ist und die Patienten zu ständigem, schärfsten Jucken und Kratzen veranlaßt. Dadurch entstehen tiefgreifende Exkoriationen, die nur mit Narben abheilen. Dieser Ausschlag tritt im Gesicht, auf dem Kopf und am übrigen Körper auf und alteriert das Allgemeinbefinden auf das heftigste, zumal der Verlauf sich über Jahre hinaus zu erstrecken pflegt und therapeutisch sich nicht viel erreichen läßt.

Die Affektion nimmt übrigens nach der Ansicht von Joseph eine Mittelstellung zwischen der Acne necrotica und der Urticaria chronica perstans ein. Sie beginnt mit einer Quaddel, verläuft mit Nekrose und endigt als Narbe (Joseph).

Keloidakne (Dermatitis papillaris capillitii, Kaposi; Folliculitis nuchae sclerotisans).

Diese eigenartige Affektion tritt fast nur an der Nackenhaargrenze auf und beginnt mit der Bildung kleiner, zugespitzter, an die Follikel gebundener Knötchen, die mitunter vereitern und die Größe eines Hirsekorns bis zu der eines Hanfkorns besitzen. Sie stehen anfangs vereinzelt und disseminiert, vermehren sich aber bald, treten in Gruppen zusammen, konfluieren und bilden schließlich einen Streifen, der entlang der Nackenhaargrenze verläuft. Die Gebilde zeichnen sich durch starke Induration aus und neigen in ihrem weiteren Verlauf zur Bildung bindegewebiger, schwieliger Wucherungen, so daß mitunter unregelmäßige, höckerige, keloidartige, 10—20 cm lange und über fingerdicke Wülste entstehen, die von der Nackenhaargrenze nach oben zu weiter wachsen und eine bleibende Narbe hinterlassen (Fig. 197 u. 198). An ihrer oberen Grenze findet man kleine, in die Wucherungen eingeschlossene Pusteln und meist zahlreiche, büschelförmig zusammenstehende Haare, welche die schwieligen Massen durchdringen und nicht selten in darunter liegende größere Eiterhöhlen führen.

Die Dauer dieser Erkrankung ist unbegrenzt; sie kann sich über 15—20 Jahre hinaus erstrecken.

Histologisch handelt es sich bei dieser Erkrankung nach Darier um eine chronische, mit Plasma- und Riesenzellenbildung einhergehende Entzündung des Follikels, die zu Hypertrophie

Fig. 197. Keloidakne des Nackens.

und Bildung von fibrösem Gewebe führt. Die Ätiologie dieses Leidens ist ebenso unbekannt, wie die des vorhergehenden, wahrscheinlich spielt indes auch hier eine Infektion mit Staphylokokken eine gewisse Rolle, da solche,

Fig. 198. Keloidakne.

insbesondere der Staphylococcus aureus, in den uneröffneten Pusteln nachgewiesen worden sind (Ehrmann).

Die **Prognose** ist seit Einführung der Radiotherapie in die Dermato-

logie gut, denn die beste und sicherste **Behandlung** dieser, früher jeglicher Therapie trotzenden Erkrankung ist die Röntgenbestrahlung. Nach systematischer Zerstörung der infizierten Follikel mit dem Kauter oder auf elektrolytischem Wege und Eröffnung der tieferliegenden Eiterhöhlen mit dem Messer geht das eigentliche Infiltrat in der Regel auf eine Erythemdosis Röntgenstrahlen (Ehrmann) zurück. Darier empfiehlt ferner noch, den keloidartigen Wulst wiederholt tief zu skarifizieren oder tief mit dem glühenden Eisen auszubrennen. Die Applikation von antiseptischen Waschmitteln, Jod, Quecksilberpflaster und schwefel- oder teerhaltiger Salben unterstützen diese Behandlung.

Acne rosacea; Kupferfinne.

Die Acne rosacea ist eine auf das Gesicht beschränkte, chronische Erkrankung, welche durch Auftreten von Gefäßdilatationen, Knötchen und Pusteln, späterer Hypertrophie der einzelnen Hautteile und Bildung von lappigen Geschwülsten charakterisiert ist.

Wir unterscheiden in der Entwicklung der Acne rosacea drei Grade, die sich hintereinander folgen, und zwar in der Weise, daß bei den letzten Graden immer die Erscheinungen der ersten noch gleichzeitig vorhanden sind. Beim Beginn der Erkrankung zeigt sich meist nur Rötung der betreffenden Stellen, die wieder vollständig schwinden kann. Sie wird besonders nach den Mahlzeiten, nach Alkoholgenuß, unter Einwirkung von Gemütsaffekten oder der Kälte und Wärme beobachtet und gibt nach und nach Anlaß zur Bildung von feinen Gefäßverzweigungen, die dann nicht mehr vollständig zurücktreten, wohl aber unter gewissen, die Zirkulation beeinträchtigenden Bedingungen, wie Kälte, aktive Kongestionen, ausgesprochener werden.

Bis zu diesem Stadium können die Erscheinungen spontan wieder schwinden, oder es gesellen sich die Symptome des zweiten Grades der Acne rosacea hinzu. Diese bestehen in dem Auftreten von entzündlichen Infiltrationen, wie zerstreuten, unscharf begrenzten Knötchen und Knoten von lebhaft roter Färbung, die bei Zunahme der Erkrankung zusammengedrängt auftreten können. Zu gleicher Zeit erscheint die Haut öliger, fettig. Die Öffnungen der Talgdrüsen sind erweitert und von Talgmassen ausgefüllt. Die Knötchen und Knoten zeigen hie und da einen eitrigen, zentralen Zerfall und tragen Pusteln und Krusten.

Im dritten Stadium, dem der Hypertrophie und der Proliferation, finden wir neben den erwähnten Gefäßschlängelungen, Knoten

und Pusteln ein hypertrophisches Auswachsen der befallenen Hautstellen. Die Haut erscheint verdickt, ja mitunter kommt es zur Bildung von derb-elastischen Lappen von elephantiastischem Aussehen. Die Talgdrüsen, enorm erweitert, lassen auf Druck größere Quantitäten eines übelriechenden, ranzigen Sekrets zutage treten und können auch selbst vereitern und so den früheren Zustand durch Auftreten von Aknepusteln komplizieren.

Die Acne rosacea findet sich vorwiegend an der Nase, an den Wangen, am Kinn und an der Stirn lokalisiert. Sie tritt symmetrisch auf und meist in schmetterlingsförmiger Ausdehnung. Besonders die Nase wird durch die Krankheit oft enorm verändert (Fig. 199) und kann bis zur Faustgröße heranwachsen (**Rhinophyma**, Pfundnase). Die krankhaften Erscheinungen spielen sich hier zwischen den Follikeln, bzw. nicht in den Talgdrüsen (wie bei der Akne) ab, weshalb die Erkrankung den Namen „Acne“ eigentlich zu unrecht trägt.

Fig. 199. Rhinophyma.

Subjektive Erscheinungen fehlen bei der Acne rosacea gewöhnlich ganz; weder Schmerzen noch Jucken begleiten den Zustand. Die Krankheit hat einen chronischen Verlauf. Die verschiedenen Phasen folgen sich immer in der oben besprochenen Ordnung, selten wird ein Zerfall, niemals eine Geschwürsbildung beobachtet.

Nach Arndt ist die Acne rosacea häufig mit beginnendem Lupus kompliziert. Es ist daher stets auf diese Komplikationen zu achten und genau auf eventuell vorhandene Lupusknötchen zu untersuchen.

Die **Diagnose** der Acne rosacea bietet oft Schwierigkeiten, besonders bei Erkrankungen zweiten Grades oder bei Übergang in den dritten. Ausgesprochene Pfundnase oder die ersten erythematösen Stadien lassen sich leicht erkennen.

Die Acne vulgaris wird häufig als Komplikation der Rosacea beobachtet, läßt sich aber in ihrer reinen Form von der Acne rosacea dadurch unterscheiden, daß ihr keine Gefäßerweiterungen vorausgehen, daß die Knoten- und Pustelbildung immer von Talgdrüsen ausgeht und daß sie sich außer auf die Prädilektionsstellen der Acne rosacea auch noch auf die Brust und Rücken ausdehnt.

Die Syphilis bedingt auch oft hypertrophische Bildungen an der Nase. Die hier auftretenden Knoten sind aber derber, ihre Färbung ist dunkler, sie zerfallen häufig vom Zentrum der Knoten aus und bilden Geschwüre, die zur Narbenbildung oder zu Ulzeration der Knorpel und des Nasengerüstes führen.

Der Lupus vulgaris bringt ebenfalls narbige Schrumpfungen der Nase hervor, beginnt aber meist weit früher, gewöhnlich schon im Kindesalter, findet sich aber nicht selten auch mit einer bestehenden Acne rosacea kompliziert vor. Lupus erythematodes führt niemals zur Hypertrophie, zeigt flache Scheiben, die Schuppen tragen, und endet mit einer oberflächlichen, geschmeidigen, oft maschenförmigen Narbe.

Pernionen, die einer ähnlichen, meist aber passiven Hyperämie ihre Entstehung verdanken, zeigen sich nur in kalter oder feuchtkalter Witterung und schwinden bei wärmerem Wetter vollständig.

Das Rhinosklerom endlich geht gewöhnlich vom Septum narium aus und bildet eine knorpelharte Geschwulst, die mit dem Aussehen der Acne rosacea nicht verwechselt werden kann.

Die **Prognose** der Acne rosacea ist immer insofern günstig, als niemals durch die Krankheit eine Störung des Allgemeinbefindens stattfindet. Der Prozeß selbst aber heilt nur schwer und nur, wenn die Patienten genügend Ausdauer zeigen, um die Behandlung längere Zeit durchzusetzen. Rezidive stellen sich häufig ein. Der Patient muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß die Behandlung nicht mit einem Schlag dem Übel ein Ende macht, es müßte denn sein, daß die Ursache beseitigt worden sei.

Die **ätiologischen** Momente, die bei der Entwicklung der Acne rosacea eine Rolle spielen, sind aber mannigfach und sehr verschiedener Natur. Im allgemeinen kann man sagen, daß alle Zustände, die eine häufig wiederkehrende Kongestion zum Kopfe hervorbringen, als Ursachen angesehen werden können.

In erster Linie kommt der Genuß von Alkohol in Betracht, sei es in Form von Bier, Wein oder Branntwein. Dieser bildet die häufigste Ursache, und gewöhnlich sieht man nur bei Trinkern den höchsten Grad der Erkrankung, die lappigen Auswüchse des Rhinophyma, entstehen. Die Pfundnase kommt daher auch am häufigsten beim männlichen Geschlecht zur Beobachtung, während die übrigen niedrigeren Phasen der Erkrankung auch bei Patienten weiblichen Geschlechts beobachtet werden.

Nächst dem Alkoholmißbrauch kommen katarrhalische Zustände des Magens und Darms zur Geltung, die sich übrigens bei Potatoren gewöhnlich gleichfalls vorfinden, so daß bei diesen eine doppelt schädigende Ursache vorliegt, die den Prozeß in bekannter Weise steigert. Bei Patienten, die ihre Acne rosacea einem einfachen Katarrh verdanken, ohne die direkte Blutzufuhr zum Gehirn durch den Alkoholgenuß zu erhöhen, kommt es gewöhnlich nur zu dem ersten oder zweiten Stadium der Erkrankung.

Ferner kommt noch, aber nicht als alleinige Ursache, der Aufenthalt im

Freien und rascher Temperaturwechsel in Betracht, wie er mit einigen Berufsgeschäften verknüpft ist. Es ist bekannt, daß Kutscher, Gießer, Dienstmänner, Matrosen sehr häufig Varikositäten des Gesichts darbieten. Auch bei älteren Offizieren, bei Leuten, die längere Zeit in den Tropen gelebt haben, findet sich aus diesem Grund häufig Acne rosacea. Wenn jedoch entzündliche Knoten und Gewebshypertrophie sich dazu gesellen, so kann man nicht selten auch als Gelegenheitsursache den oben erwähnten übermäßigen Genuß von Spirituosen nachweisen.

In vierter Linie findet man, daß öfters Erkrankungen der Sexualorgane und Störungen der Menstruation, besonders in den klimakterischen Jahren zum Entstehen von Acne rosacea Anlaß geben. Die Heredität kommt auch nicht selten als konstitutionelle Ursache in Betracht. Allgemeine Zustände, besonders Anämie, bei welcher der Tonus der Gefäße notleidet, tragen zur Entwicklung der Krankheit bei. Von Kaposi wird auch die exzessive Betreibung von Kaltwasserkuren als Ursache angeführt. Endlich sind chronische Erkrankungen der Nasenhöhle als prädisponierendes Moment angeklagt worden.

Pathologisch-anatomisch zeigt sich beim Beginn dieser Erkrankung Erweiterung der Gefäße, später entzündliche Infiltration, die zwischen und um die Gefäße sich einstellt oder auch die Talgdrüsen befallen kann, und im dritten Grade eine übermäßige Bildung von neuem Bindegewebe, besonders im Korium, und eine enorme Dilatation der Talgdrüsen.

Die **Behandlung** richtet sich vor allem gegen die allgemeinen oder lokalen Erkrankungen der Organe, welche die Krankheit bedingen und unterhalten können. Bei Alkoholmißbrauch wird der Genuß der Spirituosen geregelt, bei Krankheiten des Magens und der Geschlechtsorgane die direkte Behandlung der Zustände in Angriff genommen. Bei chronischer Obstipation werden leichte Abführmittel, wie Karlsbader Salz oder Bitterwasser, gegeben.

Unter den Mitteln, die, innerlich eingenommen, eine unmittelbare Wirkung auf die Gefäße äußern, befinden sich etliche, die einen unleugbaren Einfluß auf den Gang der Erkrankung ausüben können. Obenan stehen die Eisen- und Arsenpräparate und das Ergotin. Von Hydrastis canadensis und Hamamelis virginica haben wir keine entschiedenen Resultate zu verzeichnen. Von den Arsen- und Eisenpräparaten haben wir indes stets gute Erfolge gesehen. Wir versäumen daher nie, unsere Patienten ein dem Zustand der Verdauungsorgane angemessenes Eisenpräparat oder Arsen zu verordnen. Eisenhaltige Mineralwasser, Eisenpepton oder -albuminat, Pilul. Vallet oder Blaud werden ihre günstige Einwirkung nicht verfehlen. Wolff pflegte bei Patienten, deren Magenzustand relativ gut war, folgende Pillen zu verschreiben:

Rp. Ferr. sulf. pur.
Natr. bicarb. sicc.
Extract. Rhei . āā 5,0
Extract. Strychni 1,0
Mell. Ros. q. s. ut f. pil. Nr. 100
D.S. 2mal tägl. 2 Pillen nach dem Essen.

Auch Ichthyol wird von verschiedenen Autoren, intern folgendermaßen verabreicht, gerühmt:

Rp. Ichthyol. . 10,0
Aq. dest. . 20,0
D. S. 3mal täglich 10 Tropfen
nach dem Essen in viel Wasser

oder

Rp. Ichthyol. . 0,25
(in caps. gelatin.)
D. S. 3mal täglich 1 Kapsel
nach dem Essen.

Das Hauptgewicht ist indes auf die lokale Behandlung der Acne rosacea zu legen. In der ersten und zweiten Periode der Krankheit haben uns diejenigen Mittel die besten Dienste geleistet, die in kurzer Zeit eine entzündliche Reaktion hervorzurufen imstande sind. Die Wirkung ist dadurch zu erklären, daß sich eine Verödung der erweiterten Blutgefäße infolge der künstlichen Entzündung einstellt. In der dritten Periode ist von denselben Mitteln kein Resultat zu erwarten, nur die chirurgische Behandlung führt hier zum Ziele; wir werden sie am Ende dieses Kapitels eingehender besprechen.

Unter den Mitteln, die durch ihre erwähnte entzündungserregende und zugleich austrocknende, bzw. die Fettbildung herabsetzende Eigenschaft wirken, steht wiederum der Schwefel obenan. Dieser wird am besten in Salbenform appliziert, bis Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit sich einstellen. Ist dieser Zustand erreicht, so werden erweichende, indifferente Salben (keine bleihaltigen, um der schwarzen Verfärbung, die sich sonst einstellt, vorzubeugen!) aufgelegt, bis die Reaktion abgeklungen ist; dann wird wieder von neuem mit der Applikation des Schwefelpräparates begonnen. Um die Wirkung der Schwefelsalbe zu erhöhen, wird die Haut zuerst tüchtig entfettet. Grüne Seife oder Spiritus saponatus leisten auch hier das Beste; dann erst wird der Schwefel aufgetragen. Wir verwenden gewöhnlich Schwefelmilch, Lact. sulfur. in folgender Zusammensetzung: Glycerini, Spir. vini, Acid. acetici āā 5, Lact. sulfur. 10. M. f. ungt. — vor dem Gebrauch zu schütteln.

Derselbe Zweck kann natürlich auch mit anderen Medikamenten erreicht werden, wie mit Sublimat oder Hydrarg. bijoduret. in Salbenform, mit grüner Seife pflasterförmig gestrichen, mit Salizylsäure usw. Die Zahl der hier zur Anwendung gebrachten Medikamente reicht ins Unendliche! Man wird indes immer mit dem Schwefel auskommen.

Häufige Abwaschungen und Abseifung der erkrankten Stellen, mit Schwefel- oder Ichthyolschwefelseife und mit sehr heißem

Wasser, welches eine styptische Wirkung auf die Gefäße ausübt, vorgenommen, unterstützen die Behandlung. Kaltes Wasser ruft indes immer eine schädliche Reaktion hervor.

Die chirurgische Behandlung in der ersten Periode besteht in multiplen Skarifikationen der befallenen Stellen. Der Zweck ist derselbe, den man durch entzündliche Reizungen zu erreichen sucht, nämlich die Gefäße zur Verödung zu bringen. Die Haut wird mit einem Messer oder besser mit einem mit mehreren Klingen versehenen Skarifikator (Pick, Balmanno-Squire, Wolff) kreuz und quer bis zu einer Tiefe von 1—3 mm geritzt. Gewöhnlich wenden wir hiebei Lokalanästhesie mit dem Ätherspray oder mit Methylenchlorür an, da das Verfahren schmerzhaft ist. Die ziemlich beträchtliche Blutung sistiert bald durch einfache Tamponade mit Verbandwatte oder mit in Eisenchlorid getauchter Watte. Chloroformnarkose ist nicht angezeigt, da man mit einer einmaligen Skarifikation nicht auskommt, sondern die Operation wiederholt werden muß. Ignipunktur mit dem Galvanokauter, insbesondere Zerstörung vereinzelter Gefäßchen durch den Mikrobrenner, hat uns ebenfalls in einigen Fällen gute Resultate geliefert. Zur Vorbereitung der Haut läßt Halle diese zunächst etwa 14 Tage lang abends mit einer 1%igen Ichthyolzinkpaste einreiben, die am nächsten Morgen mit Öl und heißem Wasser wieder abgewaschen wird. Nach der Skarifikation läßt er einige Zeit dieselbe Salbe abends auftragen und geht erst später zur eigentlichen Schwefelbehandlung über.

In der zweiten Periode sind dieselben Mittel anwendbar. Punktion bzw. Stanzen der Pusteln und der zirkumskripten Infiltrate muß hier die Behandlung unterstützen. In den Zwischenpausen der Skarifikationen wird man hier ebenso wie bei der Akne gute Erfolge mit der Applikation von Emplastr. hydrargyri, Quecksilberpflastermull, erzielen. Wenn die Haut keine Knötchen und Pusteln mehr zeigt, sondern gleichmäßig rot ist, kann man auch hier die bei der Behandlung der Akne ausführlich beschriebene Schälkur folgen lassen.

Leredde empfiehlt für die Acne rosacea in beiden Graden Finsenlicht, Kromayer seine Quarzlampe, und zwar das Kompressionsverfahren mit Weißlicht und rundem Ansatz. Das Aufsetzen der Lampe geschieht an drei verschiedenen Stellen der Nase, nämlich an beiden Flügeln und auf dem Rücken, die sämtlich je 5 Minuten, bei Frauen etwas weniger, in einer Sitzung bestrahlt werden. Es tritt eine sehr starke Reaktion ein, worauf man die Patienten, denen man am besten gleich Kühlsalbe mitgibt, aufmerksam machen muß. Wegen eventuell auftretender Pigmentation muß man aber alle übrigen Partien der Nase gut abdecken. Haßlund empfiehlt Kohlensäureschneekompressionen von mäßigem Druck und 6—10 Sekunden Dauer in einer oder in mehreren Sitzungen.

In der dritten Periode, der der Bindegewebshypertrophie, sind die Skarifikationen von geringerem Erfolg. Hier ist besonders die Abschälung, Decorticatio, der befallenen Stellen am Platze. Diese Operation, die bei ihrer Ausführung etwas barbarisch erscheint, liefert hier das Beste und führt in ganz kurzer Zeit zum gewünschten Ziel. Man führt sie in der Weise aus, daß man mit dem Finger in die Nasenhöhle eingeht und unter Novokain-Suprarenin- oder Kokainanästhesie die hypertrophischen Teile „wie Kartoffelschalen" soweit abschält, bis die frühere Form der Nase erreicht ist. Die meist erhebliche Blutung wird durch Auflegen von Eisenchloridwatte oder in Adrenalinlösung getauchter Watte und nachfolgendem Kompressionsverband gestillt. Zur Überhäutung der abgeschälten Stellen, die in 2—3 Wochen unter einfachem Salbenverband erfolgt, tragen nicht wenig die Epidermidalreste der enorm erweiterten Talgdrüsen bei, die gewöhnlich noch stehen bleiben. Sie verleihen der Narbe eine unerwartete Geschmeidigkeit, da sie die Rolle von Transplantationen spielen, von welchen aus der neue Epidermisüberzug sich viel schneller, wie man annehmen könnte, regeneriert.

Zum Schlusse erwähnen wir noch einmal, daß bei der Acne rosacea der allgemeine Zustand nie außer acht gelassen werden darf, und daß neben der Lokalbehandlung die Indikation zur Bekämpfung der Erkrankungen der Organe, von welchen die Erscheinungen ausgelöst werden, berücksichtigt werden muß. Nach allen Richtungen hin muß aber die Behandlung der Acne rosacea eine ausharrende und energische sein.

An dieser Stelle sei auch eine von Jadassohn (1901) als **Granulosis rubra nasi** aufgestellte, typische Erkrankung der Nase angeführt, die durch das Auftreten zahlreicher hell- bis dunkelroter kleiner Papeln auf bläulichrotem, sich kalt anfühlenden Grund charakterisiert ist. Jadassohn beschreibt dieses Krankheitsbild folgendermaßen: Es findet sich „eine ziemlich intensive, leicht wegdrückbare, nicht scharf begrenzte Rötung. Aus dieser heben sich einzelne Knötchen hervor, welche eine dunklere rote Färbung haben. Sie sind oft ganz minimal, stecknadelspitzgroß und kaum über das Niveau der Umgebung erhaben; manchmal werden sie bis stecknadelkopfgroß und prominieren dann etwas deutlicher. Sie sind meist eher etwas zugespitzt als abgeplattet, stehen nicht in bestimmter Anordnung zueinander, konfluieren nicht. Es ist klinisch unmöglich zu entscheiden, ob sie an den Talgdrüsenöffnungen oder an den Schweißdrüsenausführungsgängen lokalisiert sind. Von derber Infiltration ist nichts zu konstatieren, auf Druck blassen sie ab (keine gelbbräunliche Verfärbung!). Der Versuch, mit einer stumpfen Sonde in sie hineinzustoßen, wie bei Lupus vulgaris, mißlingt. Ab und zu wandeln sie sich in kleine Pusteln um, die schnell eintrocknen" (zitiert nach Joseph).

Diese Erkrankung befällt fast immer nur Kinder und schwindet

meist im höheren Alter, wobei sie mitunter Hydrokystome zurückläßt. Nach Hallopeau spielt die Heredität hier eine große Rolle. Dieser Autor hat auch beobachtet, daß die Granulosis rubra nasi häufig mit einer lokalen Asphyxie der Extremitäten verbunden ist. Darier glaubt, daß diese Erkrankung hauptsächlich als eine Folgeerscheinung der Hyperidrosis aufgefaßt werden muß, da er eine solche fast in allen Fällen beobachtet hat.

Die Therapie ist im allgemeinen die gleiche wie die der Acne vulgaris und der Acne rosacea. Sie erzielt hier jedoch meist viel weniger gute Resultate, da das Leiden allen Maßnahmen gegenüber großen Widerstand entgegensetzt.

Entzündliche Dermatitiden (artefizielle Dermatitiden).

Unter artefiziellen Dermatitiden versteht man Entzündungen der Haut (entzündliche Dermatosen), die infolge von schädigenden Einwirkungen mechanischer, physikalischer oder chemischer Art zustande kommen.

Wirkt eine derartige Ursache auf die Haut ein, so treten entzündliche Erscheinungen auf, die sich klinisch im Sinne der Alten durch Rubor, Kalor, Turgor und Dolor kundgeben. Diese Erscheinungen sind nun aber sehr mannigfacher Natur. Ihre Intensität ist vor allem abhängig von der längeren oder kürzeren Zeit der Einwirkung des irritierenden Agens auf die Haut. Ferner kommt hierfür noch eine gewisse Disposition zur Entzündung der Haut in Betracht, die bei den einzelnen Individuen sehr verschieden sein kann, so daß gleiche Reize bei verschiedenen Patienten zu geringeren oder stärkeren Graden der Entzündung führen können. Außerdem ist noch der Umstand zu berücksichtigen, daß die verschiedenen Regionen der Haut sich in ihrer Empfindlichkeit und Reaktionsart diesen Einflüssen gegenüber verschieden verhalten.

Die entzündlichen Prozesse pflegen sich in der Haut durch wohlausgesprochene Symptome zu kennzeichnen, wie sie an keinem anderen Organ wiedergefunden werden und die den anatomischen Verhältnissen der Haut zuzuschreiben sind. Ihr klinischer Charakter ist außerordentlich verschieden. Ausgehend von einer entzündlichen Schwellung und Rötung der Haut, können dabei fast alle im allgemeinen Teil angeführten Primäreffloreszenzen auftreten.

Den Verlauf und das mannigfache Krankheitsbild der entzündlichen Dermatosen, sowie die pathologische Einheit der so verschieden sich ausprägenden Entzündungsstufen können wir, wie dies Hebra seinerzeit zum erstenmal ausführte, am besten experimentell studieren:

Wird die Haut z. B. mit Krotonöl eingerieben, so stellt sich nach kurzer Zeit eine Rötung der Haut ein (erythematöses Stadium). Wird das Experiment frühzeitig genug unterbrochen, so bleibt der entzündliche Zustand auf dieser Höhe einige Zeit bestehen und die Haut kehrt nach einer mäßigen Abschilferung wieder zur Norm zurück.

Fährt man mit der Einreibung fort, so kommt es zur Schwellung der betreffenden Stellen, auf welchen man alsbald zirkumskripte, papulöse Erhabenheiten beobachten kann (papulöses Stadium).

Wird der exsudative Prozeß durch Fortsetzung der Inunktionen gesteigert,

so bemerken wir, daß an den vorerwähnten Papeln die Epidermis durch seröse Exsudation emporgehoben wird und daß sich Bläschen bilden (vesikulöses Stadium).

Später wird der Inhalt der Bläschen eitrig (pustulöses Stadium) oder die losgelöste Epidermis hinterläßt eine rote, Serum und Eiter absondernde Fläche (nässendes Stadium), oder aber das Sekret trocknet zu Krusten ein.

Nach Aussetzen des Reizes heilt der Zustand unter stärkerer Schuppung wieder ab (squamöses Stadium) und die Haut kehrt zur Norm zurück.

Kommt es inzwischen noch zu einer Ausdehnung des entzündlichen Prozesses auf die Follikel und Talgdrüsen, so entwickeln sich zirkumskripte Entzündungen, wie wir sie bei der Furunkulose beschrieben haben.

Die vollständige Reihenfolge dieser erwähnten Exsudationsformen sehen wir gewöhnlich beim Ekzem auftreten, wo wir sie noch ausführlicher besprechen werden. Geringere Intensitätsstadien finden sich bei den erythematösen Prozessen, auf die wir im folgenden näher eingehen werden.

Dermatitiden traumatischen Ursprungs (Dermatitis traumatica, Erythema traumaticum).

An verschiedenen Körperstellen, welche mechanischen Insulten, wie langanhaltendem Druck oder dauernder Reibung von Kleidungsgegenständen ausgesetzt sind, entstehen Rötungen, Entzündungen der Haut, die bei intensiverer Einwirkung des schädlichen Agens und bei prädisponierten Individuen sich zu serösen bzw. ekzematösen (s. Ekzem) oder eitrigen Prozessen steigern können.

Bei schlechtsitzendem Gipsverband z. B. wird an der Druckstelle zunächst nur ein Erythem erzeugt, das bekanntlich aber sehr schnell in Blasenbildung, Ulzeration und schließlich sogar in Gangrän übergehen kann. Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Dekubitus und bei den traumatischen Blasen, die insbesondere bei Soldaten, Touristen und Turnern wahrgenommen werden.

Auch die Schwiele und das Hühnerauge müssen als chronische traumatische Dermatitiden mit Verdickung der Kutis und Hyperkeratose aufgefaßt werden. Da letztere aber klinisch im Vordergrund steht, werden wir diese Affektionen ausführlicher bei den Verhornungsanomalien besprechen.

Durch Reibungen von aneinander liegenden Hautflächen kommen schließlich, besonders unter Mitwirkung von physiologischen oder pathologischen Se- und Exkreten, wie Speichelfluß, Nasenschleim, Urin, Vaginalausfluß oder diarrhoischen Stühlen, ebenfalls entzündliche Dermatosen vor, die fast stets zu recht unangenehmen Ekzemen führen.

Durch häufig wiederkehrende Einwirkung desselben Reizes wird die Haut nach und nach dunkler pigmentiert. Bei den meisten Menschen sind daher auch gewisse Körperstellen, die solchen entzündlichen Reizungen häufiger ausgesetzt sind, dunkler verfärbt.

So ist gewöhnlich am Halse, durch die Reibung des Kragens ein dunkler Streifen zu beobachten, ferner an der Taille, am inneren und oberen Teil der Oberschenkel, in der Analfalte und am Axillarrand.

Dermatitiden nach physikalischen Einwirkungen.

Hitze, Kälte, Sonnen-, Röntgen-, Radium- oder elektrische Strahlen rufen auf der Haut bei längerer oder intensiver Einwirkung ebenfalls Schädigungen hervor, die, mit einem Erythem beginnend, zu den schwersten Läsionen der Haut führen können, insbesondere wenn pyogene Infektionen noch hinzutreten, was durchaus nicht selten geschieht. Je nach der Art des schädigenden Agens unterscheidet man folgende Dermatitiden:

Dermatitis calorica (Combustio).

Diese Entzündungen der Haut, zu denen Verbrennungen im engeren Sinne führen können, entstehen durch Einwirkung brennender, glühender oder erhitzter Körper, die fest, flüssig oder gasförmig sind. Veränderungen, die durch Einwirkung zu starker Bestrahlung, durch Elektrizität oder durch Ätzmittel hervorgerufen werden, pflegt man indes gleichfalls zu den Verbrennungen zu rechnen.

Man unterscheidet drei Grade der Verbrennung: Der erste Grad (Combustio erythematosa, Dermatitis erythematosa e calore) ist durch lebhafte Rötung und Schwellung der Haut charakterisiert und entsteht, wenn die Haut längere Zeit der Sonnenhitze (Sonnen- und Gletscherbrand) ausgesetzt wird, durch Einwirkung von Flüssigkeiten, die eine Temperatur von 50—75° C. besitzen (Verbrühungen), durch Einwirkung schwacher Säuren und Laugen (Verätzungen) oder endlich, wenn entblößte Körperteile von strahlender Wärme, einer kurz einwirkenden Flamme oder von einem Dampfstrahl getroffen werden.

Meist streng lokalisiert und scharf abgegrenzt, sind solche Erytheme nur, wenn sie ausgedehnt sind, mit mäßigem Fieber verbunden. Sie sind von Hitze, Brennen oder Schmerzgefühl begleitet, Empfindungen, die durch Druck gesteigert werden.

Nach kurzer Zeit, meist nach 1—3 Tagen, fängt die Haut an, die zugrunde gegangene Epidermis abzustoßen und die Heilung tritt, von einer geringen Pigmentierung abgesehen, ohne weitere Veränderung ein.

Pathologisch-anatomisch ist diese Dermatitis erythematosa durch eine Dilatation der Gefäße, die der Lähmung der Vasomotoren zugeschrieben wird, und durch eine starke Hyperämie charakterisiert.

Der zweite Grad der Verbrennung ist durch Bildung von Blasen ausgezeichnet (Combustio bullosa). Er entwickelt sich durch die

längere Einwirkung der oben erwähnten Agentien und durch heißes Wasser von 75—100°. Auf den eben beschriebenen erythematösen Flächen entstehen, gewöhnlich sehr kurze Zeit nach der Einwirkung stärkerer Hitze, mitunter aber auch erst nach einigen Stunden, Blasen. Diese sind durch ein seröses, gelbes, flüssiges oder gallertiges Exsudat prall gefüllt und erreichen oft kolossale Dimension. An einigen Stellen bersten sie, und dann bedecken zusammengerollte Epidermisfetzen teilweise den darunterliegenden geröteten und glänzenden Papillarkörper. Andere Blasen werden schlaff und trocknen unter Krustenbildung ein, andere wieder vereitern.

Findet eine noch intensivere Einwirkung statt, so wird auch der Papillarkörper zerstört. Die Erscheinungen sind dann zunächst die gleichen, nur daß die Blasendecken dicker sind, oder daß die Epidermis sofort zerstört wird, so daß sich gar keine Blasen, sondern sogleich gelblichbraune, trockene Schorfe und Nekrosen bilden. In diesem, dem dritten Stadium, Combustio escharotica, ist der Schmerz infolge der Zerstörung der Nervenendigungen oft weit geringer als beim zweiten Stadium. Während übrigens beim zweiten Stadium noch eine Restitutio ad integrum möglich ist, kommt es beim dritten Stadium stets zu oft häßlicher und entstellender Narbenbildung. Auf den Narben entwickeln sich manchmal Karzinome (Lesser).

Bei der Verbrennung vierten Grades endlich, die durch direkte und längere Einwirkung der Flamme, brennender Kleider, geschmolzenen Metalls, starker Säuren und Alkalien und starker elektrischer Ströme entsteht, geht die Zerstörung tiefer und reicht bis auf das Unterhautzellgewebe und die Faszien, ja auch bis auf die Muskeln und die Knochen. Es kommt dann sofort zur Bildung dickerer und dünnerer Schorfe von dunkelbrauner bis schwarzer Farbe, um welche sich eine entzündliche Delimitationszone bildet.

Die Heilung ist hier natürlich von schweren Entstellungen, Verwachsungen, Kontrakturen usw. gefolgt.

Verbrennungen bieten eine schlimme **Prognose**, auch die des zweiten Grades schon, wenn sie auf einen größeren Teil der Körperoberfläche ausgedehnt sind. Bei solchen vierten Grades ist die Prognose noch schlechter, und nicht selten erfolgt hier der Tod, wenn auch nur ein Viertel oder ein Drittel der Körperoberfläche befallen ist.

Man hat sich bemüht, den schnellen Tod bei Verbrennungen auf verschiedene Weise zu erklären. So ist angenommen worden, daß durch Untergang eines größeren Hautgebietes zirkulatorische Störungen bewirkt werden, die zu Andrang von Blut in den inneren Organen führen und dadurch den Tod verursachen; es entstehen in der Tat in solchen Fällen Kongestionen, Blutungen, Diarrhöen und soporöse Zustände.

Auch die Unterdrückung der Hauttätigkeit soll den Tod herbeiführen. Ein-

dickung des Blutes durch die intensiven Säfteverluste, Nervenschok, Retention von Substanzen, die durch die Haut im normalen Zustande ausgeschieden werden, Herzlähmung durch Überhitzung des Blutes, Untergang einer großen Anzahl von Blutkörperchen und Überfüllung des Blutes mit deren Zerfallsprodukten, ferner sind noch Embolien, pyämische Infektion als Todesursachen angesehen worden.

Was die **Behandlung** anbetrifft, so genügen bei Verbrennungen ersten Grades Umschläge mit Bor- oder Bleiwasser und mit essigsaurer Tonerde oder die Applikation von indifferenten Pudern oder Salben (10%ige Borsalbe, Lanolin, Pyrolin) mit nachträglicher Einpuderung.

Bei Verbrennungen zweiten Grades müssen größere Blasen an abhängigen Teilen eingeschnitten, dürfen jedoch nicht abgetragen werden. Die Haut wird nach Reinigung und Bepinseln ihrer Umgebung mit Jodtinktur mit einer der zahlreichen zu Gebote stehenden indifferenten Salben in dicker Schicht bedeckt. Wir verwenden gewöhnlich die Mischung von Oleum olivarum und Aqua calcis bzw. das Liniment. oleocalcar., in welches wir Wattebäusche eintauchen, die auf die verbrannte Haut aufgelegt werden. Über diese Watte kommt impermeables Guttaperchapapier, welches das Anhaften des Verbandmittels verhindert. Ungt. diachyl., Zinkpasten, wie wir sie bei der Ekzembehandlung verwenden, Vioformsalbe, Ichthyol, sowie Bardelebens „Brandbinden" leisten hier ebenfalls gute Dienste. Bei stärkerer Eiterung verwendet man zweckmäßig antiseptische Pulver wie Xeroform oder Europhen; bei stärkerer Schmerzhaftigkeit setzt man dem erwähnten Liniment etwas Thymol zu oder bestreut die Brandwunden mit Anästhesin und Zykloform (ad partes aequales).

Bei größerer und tieferer Ausdehnung der Brandwunden wird der Patient am besten im permanenten Wasserbad behandelt, wodurch die Lösung der Schorfe begünstigt wird und die Schmerzempfindungen gelindert werden. Morphiuminjektionen, Überwachung der Herztätigkeit bzw. Darreichung von Koffein oder Kampfer, Kochsalzinfusionen, Klistiere usw. sind unter Umständen dringend geboten.

Sobald die Wunden sich mit Granulationen bedecken, muß die Tendenz zur Retraktion der Haut durch Anwendung von Transplantationen bekämpft werden.

An dieser Stelle wollen wir übrigens auch einer eigentümlichen, seltenen Erkrankung gedenken, die durch Einwirkung des Sonnenlichtes bei besonders empfindlichen Menschen hervorgerufen wird. Es ist dies eine unter dem Namen **Hydroa vacciniformis** zum erstenmal von Bazin beschriebene, auch Hydroa aestivale (Radcliffe Crocker) oder Summer eruption (Hutchinson) genannte Affektion, die stets nur im Sommer beobachtet wird, bzw. im Frühjahr beginnt und im Herbst nachläßt. In manchen Fällen sind indes auch im Winter Nachschübe aufgetreten.

Klinisch besteht diese Erkrankung in einem an unbedeckten Körperstellen, so besonders im Gesicht, an den Ohren, am Nacken, aber auch auf dem

Handrücken und den Unterarmen lokalisierten Ausschlag, der mit dem Auftreten roter Flecken oder Knötchen beginnt, bald aber in einen ausgesprochen vesikulös-bullösen Zustand übergeht und mit Krusten- und varioliformer Narbenbildung abklingt. Die einzelnen Effloreszenzen können die Größe eines Nagels erreichen und sind meist in der Mitte variolaähnlich gedellt; auch zentrale Nekrose wird manchmal beobachtet.

Die Eruption, die unter wiederholten Nachschüben auftritt, beginnt im Kindesalter und verschwindet gewöhnlich zwischen dem 25. und 30. Lebensjahr. Bei Patienten, die von dieser Erkrankung heimgesucht werden, ist neuerdings öfters Hämatoporphyrinurie beobachtet worden. Daß chemisch wirksame Lichtstrahlen und zwar insbesondere die ultravioletten Strahlen für das Entstehen dieser Erkrankung verantwortlich gemacht werden müssen, ist von Magnus Möller und Ehrmann experimentell festgestellt worden.

Prophylaktisch ist Schutz gegen das Licht durch rote oder gelbbraune Schleier oder Schirme, Vermeiden des Ausgehens bei Sonnenschein und Bedeckung der belichteten Körperstellen mit 4%iger Äskulinsalbe (Freund) oder mit Zeozon (Unna) in 3%iger oder Ultrazeozon in 7%iger Salbenemulsion zu empfehlen. Die wirksame Substanz dieser Präparate ist übrigens ein Glykosid aus der Rinde der Roßkastanie, Aesculus hyppocastanum. Gleichwertig soll nach Joseph auch Solgers Lichtschutzfirnis sein, der eine Tragant-Gelatine mit Ocker, Zinnober und Ichthyol darstellt.

Therapeutisch kommt symptomatische Salbenbehandlung in Betracht.

Dermatitis e frigore (Congelatio).

Wie bereits erwähnt, kommt ein der Verbrennung ähnliches Krankheitsbild auch durch Einwirkung exzessiv niedriger Temperaturen auf die Haut zustande. Auch hier unterscheiden wir in der Intensität der Erfrierung drei Stufen: eine erythematöse, eine bullöse und eine gangränöse Dermatitis.

Beim ersten Grade der Verbrennung treten an den Extremitäten, an Hand- und Fußrücken, an der Nase, an den Ohren umschriebene rote oder bläulichrote, auf ödematösem Grunde aufsitzende Schwellungen zutage, welche insbesondere bei Erwärmung der erfrorenen Stellen stark brennen oder jucken, nach längerem Bestehen hart werden und schmerzhaft sind **(Frostbeulen, Pernionen)**. Durch Stauung und Transsudation bilden sich an ihrer Oberfläche bald Blasen und Geschwüre, die schwer und langsam heilen und eine Narbe zurücklassen.

Im zweiten Grad entstehen sofort Blasen, die nach ihrem Bersten torpide und oft tiefgreifende Geschwüre zurücklassen.

Im dritten Grad endlich kommt es zur Mortifikation der tieferen Gewebe, Muskeln und Knochen, die nach längerer Zeit durch entzündliche Reaktion abgestoßen werden, ähnlich wie dies bei den Verbrennungen vierten Grades geschieht.

Nicht alle Leute sind übrigens in gleicher Weise für die Kälte empfindlich. Patienten mit träger Zirkulation, lymphatisch und skrofulös Angelegte, schlecht Genährte und Alkoholiker leiden unter Einwirkung der Kälte Not, wo andere frei ausgehen. Feuchtkalte Temperaturen, die noch erheblich über dem Nullpunkt liegen können, begünstigen die Entwicklung der zwei ersten Intensitätsgrade, während Gangrän sich nur einstellt, wenn die Patienten niedrigeren Temperatureinflüssen ausgesetzt sind.

Die Prophylaxe und **Behandlung** der Frostbeulen besteht darin, die lokalen Zirkulationsverhältnisse anzuregen und den Allgemeinzustand zu heben. Zur Erreichung des ersteren Zweckes verwenden wir kalte Waschungen und Abreibungen, Wechselbäder, Waschungen der Extremitäten mit Salzsäure (1%) und Alkohol, sowie möglichst warme Essig- ($^1/_2$ l auf 10 l Wasser), Tannin- und Eichenrindebäder (1—2 Handvoll auf 1 Bad).

Außerdem wirkt günstig das Einreiben von Kampferspiritus, Einpinselungen mit Collodium elast., Petroleum, reinem Ichthyol, Jod- oder Myrrhentinktur, Zitronensäure oder mit

Ichthyol.
Glycerin.
Tannin. . . . . aa 1,0
Aq. dest. 50,0

Auch folgende Salben werden empfohlen:

β-Naphthol. 2,0
Ol. amygd. dulc. . . 5,0
Vaselin. . . . . ad 30,0

oder

Camphor. trit. . . . 10,0
Lanolin.
Vaselin. . . . . aa ad 100

oder

Ungt. camphorat. . . 40,0
Balsam. peruv. . . . 4,0.

Folgende adstringierenden Salben sind ferner noch mit meist recht gutem Erfolg hier zu verwenden:

Creosoti
Tinct. opii crocat. . aa 0,5
Liq. Blunt. acet. . . 5,0
Adip. benzoat. . . ad 30,0

oder

Aquae plumbi
Balsam. peruv. . . āā 10,0
Cer. flav. 20,0
Adep. mil. . . . . ad 150,0

Die Anwendung der Lassarschen Frostsalbe (S. 106) gibt hier ebenfalls gute Resultate. Massage der erythematösen Stellen ist mitunter ebenfalls von guter Wirkung, besonders wenn diese mit 1%iger Resorzinsalbe ausgeführt wird.

Sind Blasen, Ulzerationen und Rhagaden vorhanden, so werden die wunden Stellen mit Salben bedeckt; Balsamum peruvianum, Ungt. camphoratum oder Zinkoxydpflastermullstreifen leisten hier gute Dienste.

Bei Erfrierungen dritten Grades muß die Abstoßung der gangränösen Teile abgewartet und die Wunden müssen dann mit exzitierenden Salben (Höllenstein-Perubalsamsalbe) behandelt werden. Wir bestreuen die Schorfe mit Kampfer in Pulverform und haben dadurch immer Linderung der Schmerzen und genügende Desinfektion der Schorfe erzielt. In einigen Fällen muß jedoch zu chirurgischen Eingriffen (Amputationen) geschritten werden, um einer septischen Infektion vorzubeugen.

Zu beachten ist, daß bei schweren Erfrierungen nur eine allmähliche Erwärmung des Körpers vorgenommen werden darf, bzw. diese im warmen Zimmer unter Abreibungen mit Schnee zu erzielen ist.

Zur Aufbesserung des Allgemeinbefindens dienen Arsen-, China- und Eisenpräparate, Lebertran usw.

Radiodermatitiden.

Daß insbesondere Röntgen- und Radiumstrahlen, aber auch die ultravioletten Strahlen (Finsenlicht, Quarzlampe) recht unangenehme und ernste Veränderungen der Haut hervorrufen können, haben wir schon im Allgemeinen Teil unseres Lehrbuchs bei den Nebenwirkungen der Behandlung mit diesen Strahlen besprochen. Dort haben wir auch gezeigt, daß diese Veränderungen unter dem Bilde einer Dermatitis verlaufen. Auch hier kann man aber wie bei den Verbrennungs- und Erfrierungsdermatitiden drei Stadien unterscheiden. Während das erste, das Erythem, keineswegs außergewöhnlich, in vielen Fällen sogar zur Erzielung des gewünschten therapeutischen Effektes erforderlich ist („Erythemdosis"), treten die beiden anderen infolge von Überdosierung auf, für die bekanntlich auch die kummulative Wirkung der Röntgenstrahlen oder eine gewisse Idiosynkrasie verantwortlich gemacht werden kann. Die Röntgenerytheme und ihnen verwandte Strahlendermatitiden zeigen oft einen eigentümlich rotvioletten Farbenton und hinterlassen nach ihrem Verschwinden meist recht langdauernde Pigmen-

tierungen. Bei stärkeren Graden, insbesondere nach Blasenbildung, kommt es stets zu narbigen, sklerotischen Atrophien der Haut, zuweilen mit netzartig eingestreuten oder peripherischen Pigmentierungen. Schorfe brauchen oft lange Zeit, bis sie sich abstoßen. Röntgenulzera (Fig. 200) sind außerordentlich hartnäckig und gegen jegliche Behandlung sehr refraktär. Meist kommt es dabei zu den schwersten Verstümmelungen des Gesichtes und der Hände (Ankylosen, Narbenretraktionen). Nicht allzuselten wird auf dem Boden einer Röntgendermatitis die Entstehung von Karzinom beobachtet.

Besonders zu erwähnen wäre hier noch die **professionelle Radiodermatitis**, die man besonders in der ersten Zeit nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen und ihrer therapeutischen Kraft, als man die Schädigungen derselben noch nicht genauer kannte, häufig beobachtete. Diese

Fig. 200. Röntgenulzera.

Erkrankung verläuft meist unter dem Bilde einer außerordentlich schleichenden und chronischen Dermatitis, die aber auch progredient und diffus auftreten und zum Tode führen kann.

Im Beginn werden die Finger zyanotisch; ihr Aussehen erinnert an Pernionen. Die Epidermis trocknet ein und schuppt; unter Infiltration der Haut treten besonders über den Gelenkgegenden schmerzhafte Rhagaden auf. Die Haut zieht sich von den Nägeln zurück; diese selbst werden rissig, brüchig und blättern ab. Allmählich wird die Haut dann atrophisch, weiß und von Teleangiektasien durchsetzt; nicht selten sieht man auf ihr Epitheliome bzw. Karzinome entstehen.

Prophylaktisch kommt bei diesen Erkrankungen nur die größte Vorsicht beim Arbeiten mit Röntgenstrahlen in Betracht; insbesondere muß man sich stets erinnern, daß selbst schwache Dosen, häufig wiederholt, diese Zustände erzeugen können.

Über die Therapie der Röntgenschädigungen haben wir ebenfalls schon im Allgemeinen Teil gesprochen; wir brauchen deshalb hier nur darauf hinzuweisen.

Dermatitiden nach äußeren Einflüssen chemischer Natur.

In dieses Kapitel endlich gehören eine Unzahl chemischer Verbindungen und Produkte, die, mit der Haut längere oder kürzere Zeit in unmittelbare Berührung gebracht, eine Entzündung hervorrufen, bei deren Entstehung und Intensität ebenfalls die individuelle Empfindlichkeit eine gewisse Rolle spielt. Da bei den meisten die Dermatitis sehr leicht in den eigentlichen ekzematösen Zustand der Haut übergeht, werden wir die wichtigsten dieser chemischen Einflüsse bei der Besprechung der Ätiologie des Ekzems anführen.

Einen gewissen diagnostischen Kunstgriff möchten wir hier aber anführen, der für die Erkennung einer unklaren Ätiologie einer Dermatitis, bzw. eines Ekzems, von großem Wert sein kann. Wenn man nämlich im Zweifel ist, ob irgendeine Substanz die betreffende Erkrankung der Haut hervorgerufen haben könnte, so empfiehlt es sich, Spuren des in Frage kommenden Agens auf die leicht aufgeschabte Haut zu bringen, die Stelle mit Gaze und Pflaster zu bedecken und 12—24 Stunden später nachzusehen, ob an dieser Stelle eine Dermatitis entstanden ist oder nicht (Jadassohns „funktionelle Prüfung").

Das Ekzem.

Unter Ekzem oder nässender Flechte verstehen wir eine juckende, nicht ansteckende, unter wiederholten Nachschüben akut oder chronisch verlaufende Erkrankung der Haut, die ebenfalls unter den typischen Erscheinungen einer oberflächlichen Entzündung einhergeht und deren verschiedene Entwicklungsstadien und Grade als Rötung und Schwellung und in Form von Papeln, Bläschen, Pusteln, Blasen, Krusten und Schuppen klinisch in Erscheinung treten.

Das Krankheitsbild des Ekzems ist, obwohl es von einer Dermatitis ausgeht, doch außerordentlich von ihr und ihrem Verlauf verschieden, da einerseits die Krankheit nicht immer ihren Höhepunkt erreicht und andererseits die verschiedenen Stadien meist kombiniert auftreten. Im allgemeinen unterscheidet man auch bei dem Ekzem die bereits aus der Besprechung der Dermatitis bekannten, schon im Vorhergehenden kurz erwähnten sechs Stadien oder Formen:

1., ein Stadium erythematosum,
2., ein Stadium papulosum,
3., ein Stadium vesiculosum,
4., ein Stadium pustulosum,
5., ein Stadium madidans s. crustosum und
6., ein Stadium squamosum.

Zur besseren Übersicht der Krankheitsbilder des Ekzems wollen wir zunächst diese verschiedenen Ekzemformen noch einmal etwas ausführlicher beschreiben und dann erst auf seine durch die verschiedenartige Lokalisation bedingten Eigentümlichkeiten eingehen.

Das **Eczema erythematosum** beginnt mit einer umschriebenen Schwellung und Rötung der Haut, die gewöhnlich nicht scharf abgegrenzt ist und allmählich in die gesunde Haut übergeht. Diese Form des Ekzems, die sich am häufigsten im Gesicht und an den unteren Extremitäten findet, bietet im Anfang viel Ähnlichkeit mit einem Erysipel, tritt indes nicht, wie dieses, mit Fieber auf. Nach kurzem Bestand stellt sich eine Schuppung der Haut ein, es kommt zur Abheilung oder aber die Krankheit geht in diesem Stadium in die chronische Form über. Viel häufiger steigert sich indes der exsudative Prozeß und geht unter Nässen in die übrigen Formen des Ekzems über.

Das **Eczema papulosum** ist charakterisiert durch das Auftreten kleiner, hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßer, mehr oder weniger lebhaft rot gefärbter, derber Knötchen, die meist zerstreut über den ganzen Körper oder besonders an den Beugestellen auftreten. In der Regel schießen diese Knötchen aus vollkommen normaler Haut empor, zuweilen aber entstehen sie auch auf dem Boden eines erythematösen Ekzems. Oft kommt es zur Konfluenz der einzelnen Effloreszenzen an Stellen, an denen sie dichtgedrängt sitzen, und es entwickeln sich auf diese Weise größere flache Papeln oder unregelmäßige Platten und Herde, die dann meist ein weiteres Entwicklungsstadium durchmachen, indem sich auf ihnen Bläschen, Krusten und nässende Flächen bilden.

Das Auftreten dieser Ekzemform ist gewöhnlich von einem heftigen Jucken begleitet (Lichen simplex, Lichen agrius der älteren französischen Autoren), so daß fast immer viele der Knötchen zerkratzt sind und eine kleine Blutborke tragen.

Die vorhandenen und im weiteren Verlaufe der Erkrankung noch auftretenden Knötchen können sich wieder rückbilden und unter Schuppung verschwinden, sie können sich aber auch in Bläschen umwandeln.

Bei dieser Form des Ekzems, dem **Eczema vesiculosum**, das sich gewöhnlich aus dem erythematösen Stadium entwickelt, finden sich mehr oder weniger zahlreiche, kleine, mit einer serösen Flüssigkeit prall gefüllte Bläschen, die zerstreut oder in Gruppen, dabei teilweise konfluierend, auftreten. Bei stärkerer Zunahme der Exsudation bersten sie an Stellen, an denen die Hornschicht nur dünn ist, oder werden durch den kratzenden Nagel des Kranken eröffnet. An der palma manus und der planta pedis, wo die Hornschicht dem inneren

Druck der Flüssigkeit länger widersteht, kommt es gewöhnlich durch Konfluenz mehrerer Bläschen und Unterwühlung der Epidermis zur Bildung größerer Blasen, die nach ihrer Entleerung fetzenweise auf den entzündeten Partien liegen bleiben. An den übrigen Körperstellen geht die Epidermis zugrunde und es bleibt eine kleine, runde, intensiv rote, nässende Stelle zurück, die dem entzündeten Rete Malpighii entspricht. Dieser Zustand bildet das **Eczema madidans s. rubrum**, bei dem die Haut gewöhnlich auf größeren Strecken gerötet und geschwollen und mit zahlreichen kleinen, runden, oberflächlichen Erosionen von hochroter Farbe, auf denen sich das aus der Tiefe nachdrängende Exsudat in kleinen, wasserhellen Tröpfchen ansammelt, bedeckt erscheint. Bei längerer Dauer dieses Stadiums entstehen immer mehr Bläschen, so daß sich zwischen ihnen nur noch wenig intakte Hornschicht befindet, ja daß diese schließlich auch mit abgelöst wird, so daß die ganze ekzematöse Fläche ihrer Hornschicht beraubt erscheint und näßt. Gleichzeitig kommt es, insbesondere bei chronischen Fällen, dann hier noch zu einer stärkeren Infiltration der Haut und des Unterhautzellgewebes, welche die Heilung sehr erschwert und zu Rhagadenbildung an den Hautfalten führt.

Durch Eintrocknung des Sekretes an der Luft bilden sich Krusten, welche die nässenden Flächen bedecken (**St. crustosum**). Je nach der Natur des Exsudates zeigen diese verschiedenes Aussehen. Enthält die aussickernde Flüssigkeit nur wenig zellige Elemente, so bilden sich meist honiggelbe, durchscheinende Krusten, während bei stärkerem Zellgehalt diese mehr weißlich, grau oder grünlichgelb erscheinen und undurchsichtig sind.

Das **Eczema pustulosum** entsteht ebenfalls aus dem vesikulösen Ekzem, indem der Bläscheninhalt sich infolge einer sekundären Infektion durch Eiterkokken trübt und schließlich rein eitrig wird, so daß aus den Bläschen Pusteln werden. Durch Eintrocknung des Eiters werden fast immer Krusten gebildet (**Eczema impetiginosum**); nur selten kommt es hier zur Entstehung größerer nässender Flächen.

Das **Eczema squamosum** endlich bildet das Endstadium aller vorhergenannter Ekzemformen. Neigt das Ekzem zur Heilung, so hört die Sekretion auf, die nässenden Stellen trocknen ein und überhäuten sich mit einer dünnen Epidermis, die in übermäßiger Menge gebildet wird und sich in Form von weißlichen, gewöhnlich nicht sehr fest haftenden Schuppen abstößt. Nach und nach nimmt diese vermehrte Epidermisbildung ab und es erfolgt eine Restitutio ad integrum, da bei der Abheilung eines reinen, unkomplizierten Ekzems niemals Narben entstehen, mag

der entzündliche Prozeß auch noch so lange gedauert haben.

Die einzelnen Ekzemformen, die wir hier als Krankheiten sui generis dargestellt und beschrieben haben, bilden in Wirklichkeit doch nur die verschiedenen Phasen ein und derselben Erkrankung. In praxi findet man nur sehr selten ein derartiges Stadium für sich allein bestehen. Schon der Umstand, daß das Ekzem schubweise entsteht und daß, wie wir aus dem soeben Gesagten gesehen haben, sich die meisten dieser verschiedenen Ekzemformen aus der vorhergehenden entwickeln, bedingt es, daß man bei ein und demselben Ekzem die verschiedenen Übergangsformen wird beobachten können. Auch die Reihenfolge der verschiedenen Stadien ist keineswegs bei jedem Ekzem die soeben genannte. Manchmal sieht man auf erythematösen Flächen sofort Pusteln oder Blasen entstehen, manchmal zeigen sich nur Knötchen und die Entzündung kann von diesem Stadium wieder zurückgehen, ohne daß Blasenbildung und Nässen eintritt. Auch die Lokalisation und die Ausdehnung des Ekzems ist, worauf wir gleich ausführlicher eingehen werden, sehr verschiedenartig. Entweder sind nur zirkumskripte, vereinzelte Flächen oder ganze Regionen diffus befallen oder aber die ganze Körperoberfläche ist ergriffen. Am meisten entspricht das akute Ekzem dem eben angeführten Verlaufe, während das chronische Ekzem in seinen Erscheinungen und Lokalisationen noch viel mannigfacher ist als das akute. Bei diesem tritt übrigens recht häufig eine stärkere und festere Infiltration in den Vordergrund, die das Gewebe unnachgiebiger macht und leicht Rhagadenbildung und Elephantiasis hervorruft.

Durch eine derartige Vielseitigkeit der Erscheinungen aber ist die hochgradige Polymorphie des Ekzems bedingt. Dem Scharfsinn Hebras blieb es vorbehalten, die pathologische Zusammengehörigkeit einer Reihe von Symptomen, die früher verschiedenen Krankheiten zugeschrieben wurden, zu beweisen. Hat doch Fournier nachgezählt, daß zu seiner Zeit nicht weniger als 99 besondere Krankheiten aufgestellt worden waren, die in Wirklichkeit alle zum Krankheitsbilde des Ekzems gehören!

Wie wir bereits erwähnt haben, gestaltet sich das Ekzem sehr verschieden je nach seiner Lokalisation. So kommt auf der **behaarten Kopfhaut** das Ekzem meistens in impetiginöser und squamöser Form vor, die erstere als Ausdruck des akuten Ekzems, die letztere als Ausdruck des chronischen. Die akute Entzündung erscheint herdweise oder dehnt sich auf den ganzen Kopf aus und greift nicht selten auf die Ohren und die Schläfengegend, sowie auf den Nacken und die Regio mastoidea über. Auf größere und kleinere Herde zusammengedrängt, treten Bläschen und Pusteln auf, deren Inhalt zu

Borken eintrocknet, die bei kurzgeschorenen Haaren zutage treten und nach ihrer Ablösung die hochrote, nässende, ihrer Hornschicht beraubte Haut erkennen lassen. Werden die Haare lang getragen, so kleben diese durch das Sekret zusammen, verfilzen zu unentwirrbaren Knäueln und bilden einen dicken, borkigen Überzug der Kopfhaut, wodurch die eigentliche Besichtigung derselben unmöglich gemacht wird (Weichsel- oder Wichtelzopf, Plica polonia). Unter diesen Borken staut und sammelt sich das Sekret an, bildet eine wahre Brutstätte der Bakterien und ruft, besonders bei Kindern, nicht selten Follikulitiden, Furunkel und Abszesse hervor. Durch Reizung der Talgdrüsen vermischt es sich ferner noch meist mit ranzigen Fettmassen, die ihm einen üblen, modrigen Geruch verleihen. Die Nackendrüsen beteiligen sich schon sehr frühzeitig am entzündlichen Prozeß und abszedieren nicht selten. Ätiologisch kommen für das Kopfekzem in erster Linie Kopfläuse in Betracht, aber auch umgekehrt siedeln sich Läuse besonders gerne auf einer derartig erkrankten Kopfhaut an, da die Reinigung des Kopfes erschwert ist oder gar aus abergläubiger Scheu vermieden wird. Langdauernde, reichliche Seborrhöe, bzw. die Zersetzung von deren Auflagerungen kann ebenso wie das durch sie hervorgerufene Jucken und Kratzen Reizung der Kopfhaut und akutes Ekzem derselben hervorrufen. Ähnlich können auch aromatische Öle oder Essenzen, die sich in Haarölen oder Haarwässern befinden, wirken. Auf das unter dem Namen Crusta lactea bekannte und ebenfalls durch Seborrhöe hervorgerufene Ekzem der Säuglinge werden wir später noch ausführlicher zurückkommen.

Bei dem akuten Ekzem der Kopfhaut fallen übrigens die Haare nicht dauernd aus; nur bei sehr lange bestehender Entzündung kann es zu Bildung kahler Stellen auf dem Kopfe kommen.

Das akute Ekzem des Kopfes heilt in der üblichen Weise durch Abnahme und schließliches Aufhören der Exsudation und Übergang in das squamöse Stadium.

Chronische Kopfekzeme verlaufen meist in dieser Form, wobei die Entzündung gewöhnlich die ganze Kopfhaut diffus ergreift und sich allmählich am Rande der behaarten Stellen verliert. Beim chronischen Kopfekzem kommt es gewöhnlich nicht zu serösen Exsudaten, sondern nur zu übermäßiger Bildung von Schuppen, die auf einem geröteten Grunde stehen, den Haaren vielfach ankleben und ihnen ein verstaubtes Aussehen gewähren. Durch Kratzen oder durch anderweitige Reize können aber auch beim chronischen Kopfekzem Exazerbationen vorkommen, die sich dann, wie die akute Form, stellenweise in Sekretion und Bläschenbildung äußern. Chronische Ekzeme der Kopfhaut haben übrigens häufiger als die akuten dieser Region vermehrten

Haarausfall zur Folge, der sich indes ebenfalls nach Abheilung des Ekzems gewöhnlich völlig behebt.

Das Ekzem der Kopfhaut kommt am häufigsten bei Kindern vor; unter den Erwachsenen ist es häufiger bei Frauen als bei Männern zu finden.

Das akute **Ekzem des Gesichtes** ist meistens diffus und zeigt sich unter Erscheinungen heftiger Entzündung, die mit Schwellung und Rötung der befallenen Partien einhergeht. Diese fühlen sich heiß an und erwecken oft den Anschein eines Erysipels. Die entzündliche Schwellung ist besonders an Teilen mit lockerem Unterhautbindegewebe stark ausgeprägt, so insbesondere an den Augenlidern und an den Wangen. Auch die Ohren schwellen in der Regel dick und unförmig an, glänzen und rufen ein unangenehmes Gefühl der Spannung hervor. Bläschenbildungen fehlen mitunter gänzlich, in der Regel aber finden sich auf den geröteten und geschwollenen Stellen vereinzelte Bläschen und Knötchen. Bei längerem Bestande kann das Ekzem in das nässende Stadium übergehen, Krusten und Borken können auftreten (Fig. 201), kurz, die Entzündung kann hier alle Stadien, die wir früher beschrieben haben, durchlaufen oder einige überspringen, um schließlich in das squamöse Stadium überzugehen und zu heilen. Beim akuten Kopfekzem, insbesondere infolge von Pediculosis capitis, greift, wie wir bereits erwähnt haben, das Ekzem nicht selten auch auf das Gesicht, die Ohren und den Nacken über. Es äußert sich hier dann gewöhnlich in impetiginöser Form und ist hauptsächlich an der Stirne, an den Augenlidern (Lichtscheu!), hinter den Ohren und an der Nackenhaargrenze lokalisiert.

Fig. 201. Akutes Ekzem des Gesichtes.

Das chronische Gesichtsekzem tritt gewöhnlich nur partiell auf. Fast immer symmetrisch, wird es am häufigsten an den Lidern, am Naseneingang, an den Lippen und an den Mundwinkeln gefunden. An diesen Stellen kommt es häufig zu Infiltration und Rhagadenbildung. Erstere kann bei Skrofulösen oft zu typischen hypertrophischen

Veränderungen der Lippen und der Nase führen. Bei skrofulösen und lymphatischen Individuen ist das Ekzem an diesen Stellen oft pustulös und ergreift an den Lidern die Zilien (Blepharitis ciliaris). Bei Nephritikern jeden Alters findet man oft außerordentlich hartnäckige, nässende, mit Ödemen verbundene Gesichtsekzeme.

Auch an Seborrhoea sicca und oleosa kann sich, wie wir bereits gesehen haben, ein chronisches Ekzem des Gesichtes anschließen. Bei seborrhoischer Haut und bei anämischen Individuen, insbesondere bei Frauen und Jünglingen, findet man häufig auf der Stirne, den Wangen und dem Kinn kaum erhabene, gewöhnlich umschriebene, trockene, leicht schilfernde Flächen, die hier und da unter der Einwirkung einer äußeren Schädlichkeit oder öfter sich wiederholender Kongestionen zu akuten Anfällen führen können (Datre volant).

In einer Reihe von Fällen verbreitet sich das chronische Ekzem des Gesichtes aber auch über die gesamte Gesichtshaut. Es ist dies vor allem der Fall bei den später noch des näheren zu besprechenden Gesichtsekzemen der Kinder im ersten oder in den ersten Lebensjahren. Meist ist dann die ganze Gesichtshaut entzündlich geschwollen und infiltriert, näßt und ist mit gelben oder dunkelrotbraunen Borken besetzt und von Rhagaden und Kratzeffekten durchzogen; nur die Nase und die Umgebung der Augen bleiben manchmal frei.

Die **Ohren** können, wie wir bereits gesehen haben, in ihrer ganzen Ausdehnung oder auch nur partiell ergriffen werden. Gewöhnlich ist es der hintere Teil der Gehörmuschel und der äußere Gehörgang, an welchem die Krankheit am längsten bestehen bleibt. Das Ohr ist meist verdickt, gerötet, näßt oder schuppt. Zwischen der Hinterfläche der Ohrmuschel, dem Ohrläppchen und der Haut, über dem Warzenfortsatz, dokumentiert sich das Ekzem häufig nur in Form einer einzigen Rhagade.

An den **behaarten und bebarteten Stellen des Gesichtes,** den Augenbrauen und den Lidrändern, bei Erwachsenen an den inneren Teilen des Naseneinganges und am Barte, zeigt sich das Ekzem wie an der Kopfhaut, nur entstehen hier verhältnismäßig stärkere Infiltrationen, und nicht selten kommt es zu Follikulitiden und pustulösen, der Sykosis ähnlichen, Zuständen, die der Behandlung einen großen Widerstand entgegensetzen und nur nach Epilation der betreffenden Stellen heilen. Auch muß man sich erinnern, daß solche Ekzeme der Oberlippe durch einen chronischen Ausfluß der Nasenhöhle bedingt sein können, welche nur durch die Behandlung dieses Zustandes zu beseitigen sind.

In der **Achselhöhle** erscheint das Ekzem unter derselben Form wie an den bebarteten Stellen. Das papulo-pustulöse Ekzem des

vorderen Randes der Achselhöhle deutet gewöhnlich auf Skabies hin.

Am **Rumpfe** zeigt das Ekzem keine besonderen Modifikationen. In akuter Weise wird der Rumpf gewöhnlich in seiner ganzen Ausdehnung befallen. Beim universellen Ekzem ist dieser meist diffus erkrankt, wodurch die subjektiven Beschwerden der Kranken sehr erhöht werden können, da jede Bewegung, sowie auch der Druck bei Bettruhe von der erkrankten, wunden Haut recht unangenehm empfunden wird. Am Sternum findet man häufig marginierte Formen, die dem Bilde des Eczema seborrhoicum angehören, oder auf Brust und Rücken papulöse und vesikulöse Ausbrüche, wie beim Eczema sudamen. An den Brustwarzen und am Warzenhof kommt das Ekzem in akuter und chronischer Form vor. Es findet sich insbesondere bei säugenden Frauen entweder in nässender oder in krustöser Form und ist bei längerer Dauer, zu der es sehr neigt, meist von beträchtlicher Verdickung und Infiltration und infolgedessen von starker Schrunden- und Rhagadenbildung begleitet. In ähnlicher Weise kann dieser Zustand auch bei Skabies sich entwickeln und mitunter durch Eindringen pathogener Mikroorganismen in die wunde Haut zu Mastitis führen. Zuweilen kann ein derartiger Krankheitszustand Anlaß zu Verwechslung mit dem flachen Hautkarzinom (Pagets Disease) geben.

Auch am Nabel lokalisiert sich häufig das Ekzem in ähnlicher Weise und zeigt dann meist recht lange Dauer und große Widerstandsfähigkeit der Behandlung gegenüber.

Unter den am Stamm auftretenden Ekzemformen ist ferner noch die **Intertrigo** zu erwähnen, die an zwei sich berührenden Körperstellen infolge der Reibung und der Mazeration durch Sekretansammlung und -zersetzung entsteht. Wir sehen infolgedessen die Intertrigo häufig bei Säuglingen und gut- oder überernährten pastösen Kindern an den Falten des Halses, am Stamm und an den Extremitäten zur Entwicklung kommen oder bei fetten Frauen unter den Hängebrüsten und am Hängebauch auftreten. Bei korpulenten, seltener auch bei weniger beleibten Individuen finden sich, meist nach anstrengenden Märschen, Intertrigines, im Laienmunde „Wolf" genannt, in der Afterkerbe, in der Genito-Femoralfalte, in der Glutäalfalte usw., die meist in akuter Weise entstehen.

Die Intertrigo tritt gewöhnlich in Form von erythematösen, lebhaft geröteten und geschwellten, schmerzhaften Flächen auf, die teilweise oder in ihrer ganzen Ausdehnung nässen und an der Peripherie bzw. da, wo sich die Hautstellen nicht mehr berühren, von einem Bläschen- oder Krüstchensaum eingefaßt

werden. Mitunter entwickelt sich die Intertrigo indes auch in der Weise, daß nur zahlreiche Knötchen oder Bläschen auf normaler oder geröteter Haut auftreten. Bei der Intertrigo der Anal- und der Steißbeingegend finden sich häufig recht schmerzhafte Rhagaden.

Gelegentlich kann die Intertrigo, die im allgemeinen ein recht unangenehmes und oft nur schwer zu beseitigendes Übel darstellt, auch die Begrenzung der Kontaktflächen überschreiten und sich auf die benachbarten Hautpartien ausdehnen.

Als Komplikationen kommen, wohl meist infolge einer durch Kratzen an den stark juckenden und brennenden Stellen hervorgerufenen Infektion, Lymphangitiden und Pyämien in Betracht. Bei Säuglingen und schlecht genährten oder gepflegten Kindern steigert sich oft infolge sekundärer Infektion die Entzündung und führt zu diphtheroidem Belag, Schmelzung und Gangrän der erkrankten Partien, ein Zustand, der meist letal oder im günstigsten Falle mit Narbenbildung heilt.

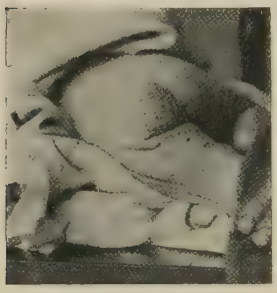

Fig. 202. Dermatitis infantilis.

Zu den Intertrigines sind wohl auch die **Glutäalerytheme oder Ekzeme der Neugeborenen und Säuglinge** zu rechnen, die sich recht häufig besonders bei schwächlichen und schlechtgenährten Kindern in der Aftergegend, dem Skrotum, an den Glutäen, dem Rücken und den Oberschenkeln finden und wohl hauptsächlich durch die Benetzung dieser Gegenden mit Urin und diarrhoischen Stühlen hervorgerufen werden.

Klinisch stellt sich diese Affektion dar als ein intertriginöses Ekzem, bei dem bald die Entzündung, Rötung und Schwellung, bald das Nässen und die Bläschenbildung überwiegt. In manchen Fällen treten noch Erosionen, Ulzerationen und Pydermien hinzu. Mitunter entwickelt sich hier aber ein der Syphilis außerordentlich ähnliches Krankheitsbild (**syphiloide Dermatitis der Neugeborenen** [Darier], **Syphilis infantile** [Besnier], **Syphiloides post-erosives** [Jaquet]), indem sich einzelne Bläschen und Erosionen verdicken und verhärten und „blau- bis braunrote, hanfkorn- bis bohnengroße, harte, glänzende, in ihrer Mitte erodierte oder wieder überhäutete und daselbst leicht deprimierte Knoten bilden, deren Epidermis in der Peripherie leicht gefaltet erscheint“ (Neumann). Durch Konfluenz einzelner dieser Papeln können bogen- und kreisförmige Konfigurationen entstehen, die sie den entsprechenden syphilitischen Effloreszenzen der Neugeborenen außerordentlich ähnlich machen und die Differentialdiagnose

sehr erschweren können (Fig. 202). Der negative Spirochätennachweis, das Fehlen konkomitierender Erscheinungen, die negative Wassermannsche Reaktion, sowie vor allem der Umstand, daß das ganze Krankheitsbild bei indifferenter Behandlung, wie entsprechender Reinlichkeit, Waschen mit adstringierenden oder schwach antiseptischen Lösungen, Pudern und Einlage von sterilen Gazestreifen, in der Regel innerhalb von 1—2 Wochen völlig abheilt, schließt indes Fehldiagnosen mit Sicherheit aus. Bei überernährten, pastösen Kindern ist die Ernährung natürlich nach den Regeln, die wir bei der Besprechung des auf exsudativer Diathese beruhenden Kinderekzems geben werden, zu ändern.

Eine besondere Form des Ekzems auf dem Rumpf bildet das bereits an anderer Stelle ausführlich besprochene seborrhoische Ekzem.

Recht hartnäckige, unangenehme und meist nur sehr schwer zu beeinflussende Erkrankungen stellen auch die Ekzeme der Genitalien und der Analgegend dar. Bei Männern äußern sich akute **Ekzeme der Genitalien** meistens in einer oft sehr hochgradigen, ödematösen Schwellung des Präputiums und des Skrotums unter gleichzeitigem Auftreten von Bläscheneruptionen und starkem Nässen. Vor allem die untere Fläche des Penisschaftes, sowie die ihr gegenüberliegenden Partien, aber auch die gesamte Oberfläche des Skrotums wandelt sich bald in eine erodierte, hochrote, geschwollene Fläche um, die ein übelriechendes, schmieriges Sekret absondert. Die chronischen Ekzeme dieser Partien äußern sich gleichfalls in mehr oder minder starker Schwellung und Infiltration, wobei die Hautfalten sich zu stärkeren Runzeln entwickeln. Hier herrschen indes die trockenen, stark juckenden Formen vor, nur am Skrotum kommt es auch im chronischen Stadium recht oft zu Nässen. Vom Skrotum dehnt sich das Ekzem übrigens sehr häufig auf die Oberschenkel, das Perineum und die Analfurche aus, wie es auch umgekehrt von diesen Stellen aus auf die Genitalien übergreifen kann.

An den weiblichen Genitalien lokalisiert sich das Ekzem vor allem an den großen Labien und den Labiokruralfalten und tritt fast immer in nässender oder squamöser und marginierter Form auf. Nicht selten sind diese Ekzeme als Folgeerscheinungen eines bestehenden Diabetes, einer Vulvitis, Vaginitis, Zystitis oder Metritis aufzufassen.

Chronische **Ekzeme der Analgegend,** deren akute Stadien wir im Intertrigo kennen gelernt haben, äußern sich gewöhnlich in trockener Form mit Infiltration und Rhagadenbildung und gehen mit qualvollem und intensiven Juckreiz einher. Vom After und seiner nächsten Umgebung aus erstreckt sich das Ekzem meist auch auf die

Haut des Perineums und des Steiß- und Kreuzbeines. Hämorrhoiden, Fissuren und Obstipation sind oft Ursache für das Entstehen eines solchen Ekzems.

An den **unteren und oberen Extremitäten** kann man alle Formen des akuten wie des chronischen Ekzems antreffen. Die Haut der Extremitäten kann diffus erkranken, viel häufiger aber findet sich das Ekzem nur auf bestimmte Stellen lokalisiert vor. Vor allem sind dies die Gelenkbeugen am Knie und Ellbogen, in welchen das Ekzem nicht selten symmetrisch auftritt und von Nässen, Infiltration und schmerzhafter Rhagadenbildung begleitet ist. Bei längerem Bestehen kommt es zu stärkerer Infiltration, zu papillomatösem Auswachsen, Hypertrophien der Hautpapillen und durch die gestörten Zirkulationsbedingungen zu Geschwürsbildung. Diese Vorgänge spielen sich besonders gern an den Unterschenkeln ab (**Ulcera cruris**). Derartige Ulzerationen werden meist durch Varizen und Traumen bedingt und sind gewöhnlich nur schwer dauernd zu beseitigen.

Auch die Hände und Füße weisen bei Ekzem meist alle Grade der Entzündung auf.

Das **Ekzem der Hände und der Vorderarme**, und zwar in erster Linie der Streckseiten und der Handrücken, kommt häufiger vor als das der Füße, weil jene Teile einer Reihe von äußeren Schädlichkeiten und professionellen Insulten ausgesetzt sind. Die Krankheit ist hier immer von intensivem Ödem und Infiltration begleitet und verschlimmert sich durch Bildung von schmerzhaften Rhagaden über den Gelenken und an den natürlichen Hautfalten; durch sie wird der Gebrauch der Hände im höchsten Grade erschwert oder ganz unmöglich gemacht. Häufige Pyodermien komplizieren das Krankheitsbild.

An den Flachhänden und den **Fußsohlen** herrschen die trockenen Formen vor, die indes ebenfalls mit tiefer Rhagadenbildung und meist mit intensiver Hyperkeratose einhergehen.

Durch Übergreifen der Entzündung auf die Matrix der Nägel werden diese in ihrer Ernährung gestört, porös und brüchig.

Eine besondere Form der ekzematösen Erkrankung der Hände und Füße bildet das dyshidrotische Ekzem, das wir bereits früher ausführlich besprochen haben.

Ob das Ekzem primär und selbständig auch auf den Schleimhäuten auftreten kann, ist mehr als fraglich. Es ist sicherlich noch nicht einwandfrei beobachtet worden.

Das Ekzem ist die am häufigsten vorkommende Erkrankung der Haut, die durch eine große Reihe von Ursachen hervorgerufen und in jedem Lebensalter beobachtet wird.

Am häufigsten ist die **Ursache** der Ekzeme in zahllosen äußeren Veranlassungen zu suchen, wobei jedoch zu bemerken ist, daß stets eine gewisse Disposition zu dieser Erkrankung vorhanden sein muß. Nicht jede Haut reagiert in gleicher Weise auf dieselben Schädlichkeiten. Diese Disposition ist angeboren oder nur vorübergehend. Ein Individuum, das unter gewöhnlichen Umständen nicht reagieren würde, wird unter anderweitigen temporären, wie anämischen, rheumatischen Zuständen, bei Verdauungsstörungen usw., von einem Ekzem befallen. Auch die noch gesunde Haut Ekzemkranker reagiert leichter auf äußere Einflüsse und auf die alltäglichen, früher unschädlichen Hautreize mit Ekzemausbrüchen. Die äußeren Ursachen eines Ekzems können in drei Kategorien eingeteilt werden, nämlich in mechanische, chemische und thermische Reize.

Zu den mechanischen Reizungen gehören Insulte, denen insbesondere die Hände bei verschiedenen Handwerkern, bei Schustern, Schneidern, Näherinnen usw., ausgesetzt sind. Auch drückende Kleidungsstücke und Bandagen, wie Hosenträger, Leibgurte, Korsette, Tornister, Bruchbänder, Suspensorien u. dgl. können zur Entstehung von Ekzemen Anlaß geben. Das Reiben von Hautflächen aneinander liegender Körperteile ist hier ebenfalls zu erwähnen. Zu den mechanischen Reizungen gehört ferner das Kratzen, das durch Jucken bedingt wird. Jucken wird insbesondere durch tierische Parasiten, wie Kopf-, Kleider- und Filzläuse und die Krätzmilbe hervorgerufen. Die infolge dieses Kratzens entstehenden Ekzeme sind, wie wir noch sehen werden, besonders charakteristisch. Auch die Anwesenheit von Oxyuris vermicularis im Mastdarm, bei Mädchen auch in der Scheide, ruft Ekzeme der Anal- oder Genitalgegend hervor. Schließlich ist noch das Kratzen bei juckenden Hautkrankheiten zu erwähnen, wie bei Pruritus und Prurigo oder bei Varizen.

Unter die chemischen Reize rechnet man die Wirkung des Wassers, der Seife, überhaupt der Alkalien und Säuren, des Quecksilbers, schwefelhaltiger Salben oder Präparate, ferner Teer, Jod, Senf, Karbol, Terpentin, Thapsis, Arnika und Kantharidentinktur, Krotonöl und manche ätherische Öle, Brechweinstein, Chrysarobin, Pyrogallus, Jodoform u. a. m. Ein großer Teil der Gewerbeekzeme gehört in diese Gruppe. In analoger Weise, aber auch mechanisch, können Schweiß und andere Se- und Exkrete, insbesondere wenn sie sich irgendwie ansammeln und zersetzen, Ekzeme hervorrufen. Einige Pflanzen vermögen durch Berührung mit der Haut akute und sehr stürmisch verlaufende Ekzeme hervorzurufen, so vor allem die japanische Primel (Primula japonica) und der Giftsumach (Rhus toxicodendron). Auch andere Pflanzen und pflanzlichen Bestandteile sind mitunter die Ursache von akuten Ekzemen, so Eukalyptus, Thuja, Scilla maritima (im Volksmund „Heilzwiebel" genannt), ferner die Zwiebeln von Hyazinthen usw. Bekannt sind auch die Ekzeme bei Tischlern, die Atlas- oder Satinholz oder Mahagoniholz bearbeiten. In ähnlicher Weise erzeugen die Haare von Raupen oft recht unangenehme Entzündungen der Haut, die bis zur Ekzembildung führen.

Als dritte Gruppe endlich sind die thermischen Reize zu nennen, zu denen in erster Linie die direkte Einwirkung der Hitze (Eczema caloricum) und der Kälte, sowie die Sonnenstrahlen (Eczema solare) und Bestrahlungen mit ultraviolettem Licht oder mit Röntgenstrahlen (Röntgenekzem) gehören.

Eine wichtige Rolle bei dem Zustandekommen von Ekzemen spielen ferner noch pflanzliche Mikroorganismen, wie die Trichophytonpilze beim Herpes circinatus, die Staphylo- und Streptokokken bei impetiginösen Ekzemen und (wahrscheinlich) verschiedene andere Bakterien beim seborrhoischen Ekzem.

Im Grunde genommen sollte nun zwar die Erkrankung, die durch alle die ebengenannten äußeren Reize lokal entsteht, nur als „Dermatitis" bezeichnet werden, denn in der Tat wird im allgemeinen zunächst nur eine solche, nämlich eine Entzündung der Haut, durch sie hervorgerufen. Eine Anzahl französischer, englischer und amerikanischer Autoren will denn auch diese akuten Ekzeme als artefizielle Dermatitiden vom echten Ekzem abgrenzen und unter die Arzneiexantheme einreihen. Tatsächlich gehören hierher auch unserer Ansicht nach nur die Fälle, in denen der Patient die im vorhergehenden erwähnte Prädisposition besitzt, die auf Grund solcher Irritamente nicht nur eine Dermatitis, sondern ein wirkliches Ekzem, und zwar nicht nur an der gereizten Stelle, sondern auch noch an anderen Körperregionen hervorruft.

Die Ausdehnung der Ekzeme kann in der Kontinuität geschehen, aber auch durch Überspringen von einem Körperteil auf den anderen stattfinden, und zwar höchstwahrscheinlich auf nervösem Wege (Reflexekzem, nervöses Ekzem).

Diese Art des Ekzems läßt sich besonders häufig auch auf innere Ursachen zurückführen, wie z. B. auf Erkrankungen von inneren Organen, auf Störungen im Digestionstraktus oder auf Erkrankungen des Genitalapparates. Bekannt sind in dieser Beziehung hartnäckige Ekzeme, die bei Frauen im Klimakterium besonders am Kopf und an den Ohren auftreten (Bohn, Bukley). Auch während der Dentition werden nicht selten Ekzeme beobachtet. Von den übrigen inneren Ursachen sind es am häufigsten Chlorose, Anämie, konstitutionelle Zustände, wie Fettleibigkeit, Skrofulose, Gicht, Rachitis und Diabetes. Auch bei Asthma bronchiale werden gelegentlich ausgedehnte Ekzeme gesehen.

Zu den inneren Ursachen, die imstande sind, bei prädisponierten Patienten Ekzeme hervorzurufen, gehört auch die Resorption verschiedener Medikamente, z. B. des Arsens, das Zirkulieren von körperfremden Stoffen im Blute (Vakzine), Autointoxikation durch Zurückhaltung von schädlichen Stoffen, wie das z. B. bei Nieren-, Leber- oder Darmkrankheiten der Fall ist.

Der Einfluß nervöser Störungen kann auch nicht selten für das Zustandekommen eines Ekzems verantwortlich gemacht werden, bemerken wir doch recht häufig, daß Neurasthenie, Überarbeitung, Sorgen, psychischer Chok u. dgl. geradezu prädisponierend für das Ekzem wirken.

Daß auch Zirkulationsstörungen, besonders an den unteren Extremitäten (Stauungsekzem) als Ursache für Ekzembildung häufig in Betracht kommen, haben wir bereits weiter oben erwähnt.

Schließlich aber gibt es doch noch eine ganze Anzahl von Ekzemen, für die man weder eine äußere noch eine innere Ursache namhaft machen kann und deren Ätiologie uns bisher noch völlig unbekannt ist.

Die **Diagnose** des Ekzems ist im allgemeinen leicht, wenn man sich der verschiedenen Stadien, die ein Ekzem durchlaufen kann, erinnert und diese oder einige derselben bei demselben Individuum an der gleichen Stelle oder an verschiedenen Herden beobachtet. Für das Ekzem ist der Polymorphismus der Erscheinungen in erster Linie charakteristisch. Auch die unscharfe Abgrenzung der Ekzemlinien vom Gesunden, sowie das mehr oder

weniger heftige Jucken, das sie stets auslösen, ist diagnostisch von Wert. Ferner ist differentialdiagnostisch von größter Bedeutung, daß ein Ekzem, sei es auch von noch so langer Dauer, niemals von tieferen Zerstörungen, Ulzerationen oder Narbenbildungen begleitet ist. Hinterläßt ein Krankheitsbild Narben, so ist mit Sicherheit ein Ekzem auszuschließen.

In akuten Fällen kann, wie bereits erwähnt, eine Verwechslung mit Erysipel möglich sein. Das Erysipel entwickelt sich aber gewöhnlich von einem Punkt aus nach der Peripherie hin unter heftigen Fiebererscheinungen und Schüttelfrost, und zeigt einen sich gegen die gesunde Haut scharf absetzenden, leicht wallförmigen Rand.

Chronische Fälle können mit Herpes zoster, Pemphigus foliaceus, Psoriasis, Lichen ruber, Herpes tonsurans oder mit Lupus und Syphilis verwechselt werden. Bei allen diesen Erkrankungen kommt es aber niemals im Verlaufe des Krankheitsbildes zur Entwicklung verschiedener, den einzelnen Ekzemformen ähnlicher Stadien, sondern es herrscht stets eine gewisse Gleichartigkeit in der Erscheinung der einzelnen Effloreszenzen vor.

Der Herpes zoster unterscheidet sich von dem Ekzem durch die Gruppierung der Bläschen, die regelmäßig zu mehreren zusammengedrängt auftreten. Die Ausdehnung des Herpes geschieht immer durch das Auftreten von neuen Gruppen und ist häufig mit schmerzhaften Neuralgien verbunden.

Beim Pemphigus ist vor allem der Verlauf der Affektion maßgebend, um die Diagnose zu stellen.

Für Psoriasis ist die Lokalisation der in Frage kommenden Herde oder anderer Erscheinungen an Prädilektionsstellen charakteristisch. Die Schuppen sind weißglänzend, hoch aufgetürmt, nach ihrem Abkratzen tritt das charakteristische „Psoriasishäutchen" und die kapilläre Blutung (coup d'ongle!) zutage. Es fehlen ferner nässende Stellen. Letzteres ist auch typisch für Lichen ruber, für den ferner noch die kleinen, wachsartig glänzenden, polygonalen Knötchen charakteristisch sind.

Der Herpes tonsurans tritt in Ringform auf, und zwar meist isoliert oder in wenigen Ringen, die im Zentrum abblassen, während die Erkrankung peripher fortschreitet.

Bei den tertiären Syphiliden und beim Lupus endlich wird Narbenbildung beobachtet, dagegen, wie bereits erwähnt, niemals beim Ekzem.

Die **Prognose** des Ekzems ist fast immer günstig. Nur bei allgemeiner Ausdehnung, bei heruntergekommenen und schwächlichen Kindern und Greisen kann sie schlechter, ja mitunter sehr ernst sein.

Auch **pathologisch-anatomisch** ist das Ekzem, genau wie die Dermatitis, charakterisiert durch die Erscheinungen einer einfachen Entzündung der Haut, nämlich durch Hyperämie und Ödem des Papillarkörpers und des Koriums und kleinzellige Infiltration dieser Teile. Das Ödem tritt zunächst besonders im Rete Malpighii zutage, in welchem die einzelnen Zellen durch eine seröse Flüssigkeit, die in den Interzellularräumen sich befindet, auseinandergedrängt werden (Spongiose). Allmählich entstehen größere Lücken zwischen den Zellen und schließlich kommt es hier zur Bildung kleiner Bläschen, die zum Teil aneinanderliegen, zum Teil konfluieren (Etat cavitaire, spongioide Umwandlung, Fig. 203). Diese sind gefüllt mit einer klaren, fibrinösen Flüssigkeit, die vereinzelte Leukozyten enthält. Gleichzeitig kommt es zu einer kleinzelligen Infiltration, die besonders in der Kutis ausgesprochen ist und bald perivaskulären Charakter annimmt. Bei stärkerer Entzündung nimmt auch diese Infiltration zu und erstreckt sich mehr in die Tiefe. Gleichzeitig kommt es aber auch zu stärkerer Exsudatbildung im Epithel, weshalb auch

Fig. 203. Dermatitis mit Spongiose und Bläschenbildung. Mittlere Vergrößerung. (Aus Pinkus, Haut- und Geschlechtskrankheiten.)

die Bildung von Bläschen zunimmt. Diese rücken nach der Oberfläche der Haut hin, wölben allmählich die Hornschicht vor und werden dadurch auch dem unbewaffneten Auge sichtbar. Die Hornschicht über diesen Bläschen ist indes auch nicht normal, sondern befindet sich in dem Zustand der Parakeratose (Auftreten färbbarer Kerne in dieser Schicht; Fehlen des Keratohyalins). Das kleine, über dem Bläschen liegende parakeratotische Plättchen stößt sich nun ab, das Bläschen selbst trocknet ein und bildet ein kleines Krüstchen, unter dem sich eine neue Parakeratoseschicht bzw. ein neues Bläschen bildet, wenn der Prozeß weiterschreitet, oder normales Keratohyalin, wenn er zur Heilung gelangt. Die Parakeratose ist übrigens die vorherrschende Form bei den schuppenden Ekzemen. Bei lange dauerndem Ekzem kommt es zur Verdickung der Epidermis (Akanthosis) und des Koriums mit Bildung von neuem Bindegewebe in der Kutis, dem Typ der chronischen Ekzeme.

Über die **Behandlung** des Ekzems ist im allgemeinen zu sagen, daß Mißgriffe bei keiner anderen Hautkrankheit die Ausdehnung der Erkrankung in gleichem Maße begünstigen, wie dies beim Ekzem der Fall ist. Man muß deshalb die Ekzembehandlung streng individualisieren, sie mit möglichst indifferenten Mitteln beginnen und darf nur langsam und tastend zu differenteren übergehen. Bei jedem Ekzem wird man ferner immer sorgfältig

nach den ursächlichen Momenten fahnden müssen. Gelingt es, diese mit Sicherheit festzustellen und fernzuhalten, so ist oft das meiste gewonnen. So heilt z. B. ein durch Kopf- oder Kleiderläuse hervorgerufenes und unterhaltenes Ekzem fast spontan ab, wenn diese Parasiten vom Körper oder aus den Kleidern und der Wäsche getilgt sind. Gewerbeekzeme heilen selbst unter den besten therapeutischen Maßnahmen nicht, wenn immer wieder derselbe berufliche Reiz die kranke Haut trifft. Eine hartnäckige Primeldermatitis wird erst schwinden, wenn die Primeln aus der Nähe des Patienten entfernt sind.

Im speziellen ist bei jedem Beginn einer Ekzembehandlung genau auf das Stadium und das klinische Bild, in dem sich das zu behandelnde Ekzem befindet, zu achten.

Beim akuten Ekzem ist die erste Aufgabe des Arztes, das Ekzem ruhig zu stellen. Dem Patienten ist größtmöglichste Ruhe anzuordnen, unter Umständen, wenn das Ekzem ausgedehnt ist, ist sogar Bettruhe unbedingt notwendig. Die befallenen Stellen werden am besten mit Puder bedeckt, welcher recht dick und oft aufgestreut wird. Diese Puderapplikation wirkt antiphlogistisch, indem sie der Haut Wärme entzieht; sie verhindert die Reibung der Kleider bzw. des Bettzeugs, wirkt austrocknend dadurch, daß die Entzündungsprodukte aufgesaugt werden, und begünstigt die Erhaltung der Epidermis. Wir haben mit ihr noch die besten Erfolge, ja mitunter allein durch sie völlige Heilung erzielt. Mittel, die, wie Bäder, Spray, Duschen, der Haut eine größere Wärmemenge entziehen, sind meist von einer Reaktion gefolgt, welche die entzündlichen Erscheinungen steigert, und sind daher zu unterlassen. Jedes Waschen der akut-entzündeten Partien mit Wasser ist streng verboten. Kleinere akute Ekzemherde können, wenn die Berührung mit Wasser beruflich nicht zu vermeiden ist, eventuell mit Wolffscher Stearinsalbe bedeckt werden. Nur von der kontinuierlichen Anwendung des Wassers im Wasserbad oder eines anderen Kühlmittels, sowie von ständigen Irrigationen oder Dauerbädern, Leiterschen Kühlapparaten, können günstige Resultate erwartet werden. Diese Maßnahmen sind indes meist zu entbehren.

Als Streupulver wählen wir in erster Linie Amylum, welches in allen Fällen ausreicht. Verwendet wird außerdem Zincum oxydatum, auch Lykopodium, Kreide, Wismut, Talkum, Calcaria phosphorica. Sehr gut hat sich uns auch eine Mischung von Zinc. oxydat. und Talkum zu gleichen Teilen bewährt. Bei sehr starkem Jucken leistet manchmal ein Zusatz von Menthol (1%) zum Pulver gute Dienste. Austrocknend wirkt

Tannoform . . . 20,0
Zinc. oxydat.
Bol. alb. . . . aa 90,0

Bei stärkerer, länger dauernder Entzündung und insbesondere, wenn das Ekzem schon näßt, ist es zweckmäßig, die Krusten, die sich unter Anwendung des eintrocknenden Pulvers gebildet haben, mit Öl zu entfernen und von neuem einzupudern, oder besser zu indifferenten Deckpasten zu greifen, wie wir sie bei der Behandlung der chronischen Formen besprechen werden.

Bei hochgradigen, mit starker Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Spannung einhergehenden, akuten, nässenden Ekzemen wirkt meist außerordentlich günstig der feuchte Verband bzw. Umschläge mit 1%iger essigsaurer Tonerde (Liq. Alumin. acet. 1 : 8), 3%iger Borsäurelösung, 0,1%ige Argent. nitricum-Lösung, 1‰iger Lösung von Pikrinsäure oder mit 2%iger Resorzinlösung, selbstverständlich, wie wir schon im Allgemeinen Teil auseinandergesetzt haben, ohne abschließendes Guttaperchapapier oder Billrotbatist und unter Vermeidung der Austrocknung der Verbandstoffe. Um dies zu verhüten, werden wir während der Nachtzeit die Salben- oder Pastenapplikation vorziehen. Um die Sekretion zu beschränken, verwenden wir dann besonders schwache Resorzinsalben oder Pasten, z. B.:

Resorcin. 1,0
Zinc. oxydat.
Vaselin. . . . . āā 5,0
Lanolin . . . ad 30,0

oder

Resorcin. 5,0
Past. zinc. . . ad 100,0.

Schädigend wirkt beim akuten Ekzem die zweckwidrige Applikation von Seifen, Teersalben, Waschungen usw., wie wir sie so häufig anwenden sehen. Aber auch die Applikation von einfachen Fetten und Salben liefert oft sehr unangenehme Überraschungen. Ferner wirken schädlich: der rasche Temperaturwechsel, der Übergang von der kalten Luft in ein geheiztes Zimmer, die Reibung der Kleider und der Aufenthalt in zu stark geheizten Räumen.

Das subakute und das chronische Ekzem zeigt sich, wie wir wissen, gewöhnlich unter zwei Formen: einer nässenden und einer schuppenden, und geht stets mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Infiltration einher. In einem wie in dem anderen Fall muß die Behandlung mit der Entfernung der auf der Haut lagernden Schuppen und Krusten beginnen. Dies geschieht am besten mechanisch, indem die Flächen mittels Wattebäuschen, die mit Öl oder neutralen oder überfetteten Seifen getränkt sind, abgerieben werden.

Beim nässenden Ekzem muß dann wieder ein Schutz gegen

die äußerlichen Schädlichkeiten, ein Ersatz der Epidermis geschaffen werden. Dazu eignen sich hier am besten die sogenannten Deckpasten und Decksalben, von denen die Lassarsche Paste und die modifizierte Hebrasche Salbe, beide ohne Salizylsäurezusatz, häufige Verwendung finden.

Auch die Pasta Zinci mollis ist hier gut zu verwenden:

Ol. Lini
Aq. Calcis . . āā 20,0
Zinc. oxydat.
Cretae . . . . āā 30,0

Sollte die Haut Salben, deren Konstituens Fette enthält, nicht vertragen, so ist bei der Bereitung der Salben Ungt. glycerini, welches auch die Grundlage des Linimentum exsiccans Pick bildet, zu verwenden.

Die Pasten werden messerrückendick auf leinene Lappen gestrichen, auf die kranken Partien gelegt und mit Mullbinden fixiert. Der Verband wird alle 12—24 Stunden erneuert und vor jedesmaliger neuer Applikation werden die Flächen sorgfältig gereinigt und mit Watte abgerieben.

Bei hartnäckig nässenden Formen empfehlen sich kurze Pinselungen der Haut mit 1—10%iger Argentum-nitricum-Lösung oder, insbesondere bei exzessiv chronischem Nässen, mit 10%igem Liq. Kal. caust., wodurch eine Quellung und Zerstörung der tiefer liegenden Ekzemknötchen hervorgerufen wird.

Gut austrocknend wirkt auch folgende Schüttelmixtur:

Rp. Lig. carbon. deterg. . 2,0
Zinc. oxydat.
Amyl. tritici . . . āā 2,0
Glycerin. 30,0
Aq. dest. . . . . ad 100,0
M. D. S. Umschütteln und dann aufpinseln,

oder, in gleicher Weise zu verwenden,

Zinc. oxydat.
Talci
Glycerin.
Spirit. dilut. . . . āā 20,0
Aq. dest. . . . . ad 100,0.

Zinköl (Zinc. oxydat. 40,0, Ol. Olivar. 60,0) wird gleichfalls hier gute Dienste tun.

Bei schuppenden Ekzemen, welchen noch eine beträchtliche Infiltration der Haut zugrunde liegt, wird man mit gutem Erfolg dieselbe Behandlungsmethode anwenden, bis die Haut

blasser, nachgiebiger und feinschilferig wird, bevor man zu exzitierenden oder antiparasitären Präparaten greift, unter welchen oft neue entzündliche Schübe sich einstellen. In dieser Periode kann man übrigens auch mit Leimglyzerin (Pick) günstige Erfolge erzielen, aber selten eine vollständige Heilung des Ekzems herbeiführen. Das Präparat wird folgendermaßen dargestellt: 20 g Gelatine werden in Wasser gelegt, bis die Gelatine aufgequollen ist, dann wird auf dem Wasserbad unter Zusatz von 40 g Glyzerin und 60 g Wasser die Gelatine verflüssigt. Nach dem Erkalten erstarrt die Masse, die zu jedesmaligem Gebrauch auf dem Wasserbade verflüssigt wird. Sie wird dann, wenn sie zur Körpertemperatur abgekühlt ist, mittels eines Pinsels auf die erkrankten Stellen aufgetragen. Nach Eintrocknung der Schicht wird eine Mullbinde oder ein Baumwolltrikot über die bepinselte Stelle angelegt. Der Masse können, je nach der Wirkung, die man erzielen will, verschiedene Substanzen inkorporiert werden: Sublimat, Karbolsäure, Teer, Ichthyol, Pyrogallol usw.

Die Leimschicht haftet einige Tage und wird mit Schwamm und heißem Wasser abgewaschen, bevor eine neue Applikation geschieht.

Ist das Ekzem unter Einfluß der Pastenbehandlung schuppend und trocken geworden oder handelt es sich schon von vornherein um ein derartiges Stadium, was wohl häufig beim chronischen Ekzem der Fall sein wird, so greift man zur Behandlung mit leicht reizenden, reduzierenden oder anti-parasitären Mitteln (Teerpräparate, Ichthyol, Schwefel, Pyrogallus, Chrysarobin, Quecksilber u. a.). Im allgemeinen Teil haben wir diese bereits angeführt und ihrer Wirkung und Applikationsweise nach besprochen. Man wird gut tun, die Mittel nicht sofort in starker Konzentration zu verwenden, sondern die Empfindlichkeit der Haut zuerst zu prüfen. Man beginnt deshalb besonders bei der Teerbehandlung, die ja das souveräne Mittel gegen das Ekzem darstellt, zunächst mit ganz schwachen, $\frac{1}{4}$—1%igen, Deckpasten. Noch zweckmäßiger ist es hier, wie ebenfalls bereits im allgemeinen Teil erwähnt wurde, als Vorstufe dieser Behandlung, Tumenolpasten einzuschalten. Erst wenn diese gut vertragen werden, greift man zum Teer bzw. geht zu stärkeren (5- bis 10%igen) Pasten, ja zur Applikation in Salbenform oder mit Öl und Glyzerin vermischt oder endlich zur Applikation des reinen Präparates über. Treten aber die geringsten Exazerbationen, wie Brennen, Spannung und insbesondere Nässen auf, so muß man sofort zur indifferenten Behandlung zurückkehren.

In dieser Periode kann dann auch zu Bädern von kurzer Dauer und 26—27° R. Wärme gegriffen werden, aber ebenfalls mit Vorsicht, da die Reaktion, die nach dem Bade sich einstellt, leicht zu entzündlichen Nachschüben führt. Auch Teer- und Schwefelbäder eignen sich

hier in der im allgemeinen Teil angeführten Form. Erwähnen möchten wir hier noch, daß Kromayer auch bei nässenden Ekzemen vor Auflegen der Salbe oder Paste warme Kal.-permang.-Bäder von 20 Minuten Dauer, bzw. bis zur Braunfärbung der Haut, vornehmen läßt. Näßt das Ekzem nicht mehr, dann verabreicht er mit Vorliebe Kamillenbäder, in der Weise, daß zwei Händevoll Kamillenblüten mit $^1/_2$ l kochenden Wassers übergossen werden, 5 Minuten ziehen und dann durch ein Sieb gegossen werden. Von diesem Absud wird so viel dem Badewasser zugesetzt, daß es eine bierbraune Färbung erhält.

Je nach den verschiedenen Körperregionen lassen sich noch spezielle Indikationen erfüllen, die wir kurz besprechen werden.

Beim Ekzem des behaarten Kopfes werden bei Männern und Kindern die Haare kurz geschnitten; bei Frauen ist dies nicht unumgänglich notwendig, erleichtert aber die Behandlung. Die vorhandenen Krusten werden am besten dadurch entfernt, daß man den Kopf tüchtig einölt oder mit Vaselin mehrmals am ersten Tag einfettet, über Nacht wird dann ein Guttaperchapapier haubenförmig angelegt und mit einer passenden Mütze oder mit Binden befestigt. Am nächsten Morgen wird der Kopf mit einem Spatel und mit Ölwattebäuschchen Scheitel für Scheitel gereinigt. Das Verfahren wird so oft wiederholt, als sich wieder Krusten ansammeln sollten. Dann wird zur Salbenbehandlung gegriffen; Leimpräparate sind am Kopf nicht anwendbar. An den bebarteten und behaarten Stellen des Körpers verfährt man in gleicher Weise.

Die an diesen Regionen sich häufig einstellenden Follikulitiden weichen nur der systematischen Epilation, die mittels einer Epilationspinzette oder, noch zweckmäßiger, durch Röntgenstrahlen vorgenommen wird. Der Eiter muß durch Skarifikationen und Punktionen entfernt werden, wenn der Follikel sich nicht durch Ausziehen des Haars spontan entleert. Das Ekzem der Oberlippe wird oft durch katarrhalische Zustände der Nasenhöhle verursacht, die in Behandlung zu nehmen sind.

Die Verdickung der Oberlippe, die nach längerem Bestand sich der Krankheit hinzugesellt, wird mit Erfolg durch Applikation von elastischen Binden, die am Hinterkopf mit Bändern befestigt werden, bekämpft. Der konstante Druck, der durch dieses Verfahren ausgeübt wird, bringt die hypertrophischen Zustände am leichtesten zum Schwinden.

Bei Ekzem des Gesichts muß das Waschen ausdrücklich verboten werden, bis sich der entzündliche Zustand gelegt hat. Die Decksalben werden zweckmäßig auf larvenförmige Lappen gestrichen aufgelegt. Bei langwierigen Ekzemen der Lidränder wendet man mit Vorteil Hydrarg. oxyd. flav. 1 auf 20—30, mit einem Pinsel aufgetragen, an.

Am Rumpf und den oberen Extremitäten weicht die

Behandlung nicht von der früher beschriebenen ab; ebensowenig an den Händen. Bei dem oft sehr hartnäckigen, immer wieder nässenden chronischen Ekzem der Hände und des Gesichtes empfiehlt Kromayer die Ätzwirkung des Lenigallols oder der Wilkinsonschen Salbe in der oben besprochenen Weise.

Bei Ekzem der Genitalien werden die Decksalben mit Suspensorien oder T-Binden festgehalten, oder es wird eine Badehose angelegt. Bei nässenden Ekzemen der Innenseite der Oberschenkel, mit Übergang auf Skrotum und Penis, rät Kromayer ebenfalls, einen Versuch mit Lenigallol oder mit Wilkinsonscher Salbe, oder mit beiden abwechselnd, zu machen, wenn alle anderen Behandlungen im Stiche lassen. Nach gründlicher Säuberung der ekzematösen Stellen wird eine 2—5 %ige Lenigallolzinkpaste dick aufgetragen darüber ein dünner Watteschleier gelegt und stark eingepudert. Tritt starke Reizung auf, dann wird ausgesetzt und Kühlsalbe appliziert.

Analekzeme werden, wenn sie hartnäckig nässen, in der gleichen Weise behandelt; warme Sitzbäder in Kal. permang. oder Kamillentee empfiehlt Kromayer hier ebenfalls. Schrunden und Rhagaden, nach denen stets zu fahnden ist, werden, um sie zur Epithelisierung zu bringen, mit 10 %iger Höllensteinlösung betupft. Reichen die Rhagaden bis in den After hinein, so legt man in diesen 2 %ige Jodoformstäbchen ein, die man mit etwas Watte einführt, um das Herausgleiten zu verhüten. Der Stuhlgang muß weich sein. Nach jeder Defäkation muß die Analgegend mit Öl abgewischt und mit Watte bedeckt werden.

An den unteren Extremitäten muß soweit als möglich durch Anlegen von festen Binden die schädliche Wirkung der Blutstauung bekämpft werden. Bei ausgedehnter Erkrankung wird die Bettruhe dem Zustand angemessen sein. Diese ist notwendig insbesondere bei Unterschenkelgeschwüren. Hier müssen die Beine außerdem noch hochgelagert werden. Die Geschwüre selbst werden nach Reinigung der Umgebung und Abdecken derselben mit Zinkpaste — sehr gut eignet sich hierzu folgende Mischung:

Zinc. oxydat.
Amyli . . . . . āā 30,0
Glycerini
Aq. dest.
Adip. lan.
Ungt. cer. . . āā ad 100,0 —

mit Argentum-Perubalsamsalbe oder mit Scharlachrotsalbe bedeckt. Sehr zweckmäßig sind auch Verbände mit Zink-

leim. Dieser, die Gelatina Zinci mollis, setzt sich folgendermaßen zusammen:

Zinc. oxydati	20,0
Glycerin.	12,0
Aq. dest.	56,0
Gelatin. alb.	12,0

Die Technik der Verbände ist folgende: „Man reinigt zunächst das Geschwür und die umgebende Haut — welche erforderlichenfalls vorher zu rasieren ist — durch Waschungen mit warmem Seifenwasser und trocknet beides mit einem weichen Tuch sorgfältig ab. Dann stäubt man das Geschwür mit Jodoform oder Dermatol ein, legt eine mehrfach gefaltete Schicht von hydrophilem Mull darüber und bedeckt diese mit einem Stück Protective Silk oder Mosetigbatist. Hierauf wird der vorher im Wasserbad geschmolzene Zinkleim, den man so weit abkühlen läßt, daß Verbrennungen der Haut ausgeschlossen sind, mit einem breiten Borstenpinsel auf die gesunde Haut um das Geschwür herum aufgetragen. Dann wird das Bein von oben nach unten mit einer doppelköpfig aufgerollten, angefeuchteten Gazebinde oder mit einer trockenen Mullbinde eingewickelt. Die Binde darf ziemlich fest angelegt werden. Über die Mullbinde kann nochmals Zinkleim aufgetragen werden, den man mit Watte in dünner Schicht bedeckt, wenn er zu erstarren beginnt. Der Verband wird zunächst jeden dritten bis sechsten Tag erneuert. Wenn das Geschwür geheilt ist, kann er 14 Tage liegen bleiben.

Bei Krampfadergeschwülsten pinselt man das ganze Bein nach vorheriger Abseifung mit Zinkleim ein, wickelt sofort eine Mullbinde um den Unterschenkel, überleimt nochmals und betupft dann mit Watte. Erneuerung ist oft erst nach Wochen nötig.

Die Zinkleimverbände werden durch warmes Wasser entfernt.

(Die Glyzerinleime werden am zweckmäßigsten in Blechdosen oder Porzellankruken aufbewahrt.)“

An den Hohlhänden und Fußsohlen werden die Bläschen und Blasen, die durch die Dicke der Epidermis nur schwer spontan zum Bersten kommen, frühzeitig eröffnet und ihre Decke dann mit der Schere entfernt.

Im allgemeinen muß den Patienten die größte Reinlichkeit anempfohlen werden; sämtliche Krusten und Schuppen, sowie die alte Salbe müssen sorgfältig entfernt werden, bevor ein neuer Verband angelegt wird.

Daß die Licht- und Röntgenbehandlung des Ekzems ganz Vorzügliches zu leisten imstande ist, haben wir gleichfalls im allgemeinen Teil bereits besprochen. Wir haben gesehen, daß Quarzlampenbestrahlungen sowohl bei hartnäckig rezidivierenden, vesikulösen, papulopustulösen und follikulären, als auch bei trockenen, chronischen Ekzemen, die

mit stärkerer Infiltration einhergehen, in Betracht kommen kann. Kromayer nimmt zur Behandlung des Ekzems Weißlicht und plättet die Haut im Abstand von 2 mm bis 3 und 5 cm. Die eintretende Pigmentation soll nach spätestens 8 Wochen geschwunden und deshalb nicht zu fürchten sein. Nach Kromayer eignet sich dieses Verfahren besonders bei dem vesikulösen, der Dyshidrosis ähnlichen Ekzem, wenn es immer und immer wieder rezidiviert, dem papulo-pustulösen (follikulären) Ekzem des behaarten Kopfes mit Übergang zu Sykosisbildung, und alten, lichenartigen, nicht mehr nässenden Ekzem mit bindegewebiger Verdickung. Hier wird die Quarzlampenbehandlung am besten mit vorhergehender Röntgenbestrahlung kombiniert. Für das Röntgenverfahren eignen sich, wie wir bereits erwähnten, insbesondere chronische Ekzeme der Hohlhände und der Interdigitalfalten, Gewerbeekzeme und die oben erwähnten Analekzeme, sowie die lichenifizierten Ekzeme (Neurodermitis). Gegen hartnäckiges Jucken, insbesondere älterer lichenifizierter Ekzeme, eignet sich sehr gut die Hochfrequenzbehandlung.

Eine innere Behandlung des Ekzems ist ziemlich belanglos. Ein Spezifikum gegen Ekzem gibt es nicht. Wenn auch das Arsen von vielen Ärzten bei Ekzematösen schablonenmäßig verordnet wird, so ist viel häufiger eine Verschlimmerung durch dessen Anwendung zu beobachten, als eine Besserung. Von innerlichen Medikamenten sind nur solche zulässig, deren Verabreichung auf eine ätiologische Indikation gestützt ist. Glaubt man, nach genauer Untersuchung des Patienten eine anämische, skrofulöse, tuberkulöse oder gichtige Grundlage zu finden, welche die Krankheit bedingt hat, so ist der Patient in dieser Richtung zu behandeln. Liegen Verdauungsstörungen oder nervöse Ursachen dem Übel zugrunde, so wird durch Regelung der Diät oder in einer entsprechenden Behandlung der nervösen Erscheinungen der Erfolg gesucht; dabei muß aber immer die lokale Behandlung die Hauptrolle spielen.

Einer wiederholt im vorhergehenden flüchtig gestreiften ekzematösen Erkrankung wollen wir hier etwas ausführlicher gedenken, da gerade bei ihr, bei dem **konstitutionellen Ekzem der Säuglinge und Kinder**, der Zusammenhang mit konstitutionellen Störungen am evidentesten erscheint. Es handelt sich hier um eine Hautkrankheit der Säuglinge und Kinder, die unter dem Bilde eines abnorm chronischen und häufig rezidivierenden Ekzems verläuft und bei Verkennung ihrer eigentlichen Ursache meist eine Crux medicorum bildet. Dieses Ekzem beginnt häufig schon in den ersten Lebensmonaten, mitunter aber auch erst im 1.—2. Jahr oder noch später mit einer Seborrhöe der Kopfhaut („Gneis"), Rötung, Sprödigkeit und Schuppung des Gesichtes, besonders der Wangenhaut („Milchschorf").

Es wandelt sich aber bald in ein richtiges, nässendes Ekzem dieser Gegenden mit Rötung und oft recht erheblicher Schwellung, Bläschen- und Borkenbildung um und geht insbesondere auf die Haut hinter den Ohren und des Halses, nicht selten auch auf den ganzen Körper über. Die Kinder weisen fast immer den Typ einer konstitutionellen Anomalie auf, welche als Lymphatismus oder wohl besser als „exsudative Diathese" (Czerny) bezeichnet wird.

Derartige Kinder, häufig sind es noch Säuglinge, die rapid an der Brust zunehmen, bieten ein ganz eigentümliches, pastös-schwammiges Aussehen des Gesichtes und der Glieder dar und besitzen bei nur spärlicher Muskelbildung ein übermäßiges, aber schlaffes Fettpolster und eine blasse, fahle Hautfarbe. Fast stets findet man bei ihnen mäßige Lymphdrüsenschwellungen, häufig wiederkehrenden Schnupfen und nicht selten Entzündungen des Mittelohrs.

Mitunter gehen übrigens Kinder, die mit einem derartigen konstitutionellen Ekzem behaftet sind, in akuter Weise, oft kurz nach dem scheinbaren Abheilen des Ekzems, unter exzessiver Fiebersteigerung und heftigen Krämpfen zugrunde (akuter Ekzemtod).

Den ursächlichen Zusammenhang des Ekzems mit dieser Konstitutionsanomalie zeigt auch der Umstand, daß beide fast immer auf eine entsprechende Regelung der Diät günstig reagieren, während sie sich erfahrungsgemäß bei weiterer Körperzunahme verschlimmern. Dieser Erfahrungstatsache hat auch eine wirksame Behandlung des Leidens Rechnung zu tragen. Da jede Art der Mästung die Diathese verschlimmert, muß die Therapie in erster Linie bedacht sein, die Fettzufuhr einzuschränken. Bei Brustkindern geschieht dies am besten, indem man die Trinkdauer möglichst kurz und die Trinkpause möglichst lang gestaltet. Fünf, ja nur vier Mahlzeiten von 10 Minuten Dauer für 24 Stunden genügen meist, um eine weitere Gewichtszunahme zu verhindern, was unbedingt zunächst zu erstreben ist. In vielen Fällen muß man sogar versuchen, eine Gewichtsabnahme zu erzielen. Um dies zu erreichen, kann man schon im 3. und 4. Monat eine Brustmahlzeit durch eine Suppenmahlzeit, am besten durch Fleischbrühe oder Getreidemehlzusatz (Czerny) ersetzen. Bei älteren Kindern wird man die Darreichung von Kohlehydraten in den Vordergrund stellen und Eier und Milch gänzlich verbieten. Sol- und Seebäder, die einen günstigen Einfluß auf die Gesamtkonstitution ausüben, wirken auch bei diesen Kindern nicht selten recht gut. Selbstverständlich muß daneben das Ekzem selbst nach den weiter unten für die Behandlung der Ekzeme gegebenen Vorschriften behandelt werden.

Wie wir im vorhergehenden gesehen haben, kann auch das Ekzem, in gleicher Weise übrigens wie die Psoriasis und wie gewisse Arzneidermatitiden, sich über den ganzen Körper ausbreiten. Die Erkrankung verläuft dann meist unter dem Bilde einer diffusen Entzündung der Haut, wobei gewöhnlich auch nicht eine einzige normale Stelle derselben vorhanden ist. In exquisiten derartigen Fällen ist die Haut dann entweder stark gerötet und geschwollen und näßt stellenweise oder ist trocken, schlaff, bildet breite Falten und schuppt stark (**Erythroderma** s. **Dermatitis exfoliativa**).

Ein derartiger Zustand der Haut, der hier als Folge einer ekzematösen oder einer psoriatischen Erkrankung der Haut zustande kommt, kann aber auch primär auftreten oder an irgendeiner Stelle des Körpers beginnend, sich rasch über den ganzen Körper ausbreiten und einen akuten oder chronischen Verlauf zeigen. Hierher gehören in erster Linie die **Erythrodermia exfoliativa acuta** und die **Erythrodermia exfoliativa subacuta** und **chronica**. Erstere beginnt mit mäßigem Fieber und verläuft innerhalb weniger Tage letal oder klingt völlig ab; Rezidive sind nicht selten. Letztere beginnt ebenfalls akut mit starker Schwellung und Rötung der Haut und ist oft mit hohem Fieber und starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens verbunden. „Die akuten Erscheinungen klingen bis auf die außerordentlichen Juckbeschwerden ab, während die Veränderung der Haut monatelang unter starker Schuppung, Verlust von Nägeln und Haaren weiter besteht und auch leichte Temperatursteigerung (bis 38°) dauernd vorhanden ist. Nachdem anfangs keine äußere oder innere Behandlung angeschlagen hat, geht die Entzündung nach Monaten oder noch länger zurück, läßt energische Maßnahmen (Teer-, Pyrogallol- und Chrysarobinbehandlung) zu und heilt oft spurlos. Häufig sind Remissionen und Exazerbationen, von deren allgemeiner Körperschädigung es abhängt, ob nicht nach Jahren, ohne Heilung der Hauterscheinungen, der Tod an Erschöpfung eintritt“ (Pinkus).

Kompliziert kann diese Erkrankung durch Furunkelbildung werden, die nach Pinkus besonders beim Rückgange der Erscheinungen häufig auftritt. Abszesse und Sepsis können ebenfalls hinzukommen und zum Tode führen, obgleich sonst gerade bei dieser Erkrankung der Haut der Ernährungszustand meist ein guter bleibt.

In dieses Gebiet gehören nach Pinkus übrigens noch die Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter), die Pityriasis rubra (Hebra) und gewisse Erythrodermien, die als Vorstadium der pseudoleukämischen Tumoren und der Mycosis fungoides beobachtet werden und die wir an anderen Stellen bereits besprochen haben oder noch anführen werden.

Toxische Dermatosen, Toxikodermien (inneren Ursprungs).

Zu den toxischen Dermatosen rechnen wir nur die durch innerlichen Gebrauch oder durch subkutane Injektion bzw. Resorption von Arzneimitteln hervorgerufenen Exantheme, während wir die durch die äußere Anwendung von Medikamenten zustande gekommenen Erkrankungen der Haut zur vorhergehenden Gruppe der artefiziellen Dermatitiden gerechnet und in diesem Kapitel besprochen haben. Ferner gehören hierher die durch Injektion von Toxinen und Sera erzeugten Serumexantheme, die autotoxischen Exantheme, die bei Urämie, Gicht, Diabetes, Leber- und Magenerkrankungen u. dgl. auftreten, und endlich die alimentären Exantheme, die nach dem Genuß gewisser Nahrungsmittel entstehen.

Arzneiexantheme.

Die Arzneiexantheme inneren Ursprungs können wir in zwei Kategorien teilen, nämlich in Ausschläge, die durch die Allgemeinwirkung des eingenommenen oder subkutan applizierten Medikaments entstehen, und in solche, die durch die Ausscheidung der Medikamente durch die Hautdrüsen hervorgebracht werden.

Für beide Kategorien muß eine spezielle Idiosynkrasie der Patienten angenommen werden. Nicht jeder Mensch sieht diese Exantheme bei sich auftreten. Einige Patienten zeigen die Disposition nur vorübergehend und unter besonderen Bedingungen, andere dagegen können bestimmte Arzneien nicht anwenden, ohne jedesmal von dem Exanthem befallen zu werden. Auch ruft dasselbe Medikament nicht immer die gleichen Erscheinungen hervor. Der eine Patient bekommt einen papulösen Ausschlag, der andere einen pustulösen, ein dritter sieht polymorphe Hauterscheinungen entstehen. Die erste Eigenschaft der Arzneiexantheme ist daher die hochgradige Polymorphie, die sie darbieten. Gemeinschaftlich haben sie nur, daß sie symmetrisch lokalisiert sind. Sie können auf einigen Körperregionen beschränkt auftreten oder die ganze Körperoberfläche befallen. Oft gehen sie mit heftigen Fiebererscheinungen einher, oft afebril, oder mit Magen- und Verdauungsstörungen, oder auch ohne weitere Beschwerden.

Wir lassen hier eine Übersicht der einschlägigen Medikamente folgen mit Angabe der Erscheinungen, die sie am häufigsten hervorrufen (nach Brocq):

Acidum benzoicum und Natron benzoicum: Desquamatives makulo-papulöses Erythem.

Acidum boricum und borsaures Natron: Oft sehr ausgedehntes Erythem, selten Papeln und Blasen, ekzematöser Ausschlag.

Acidum carbolicum: Erytheme, Urtikaria.

Acidum salicylicum und salizylsaures Natron: Erythematöser Ausschlag, oft sehr heftig und andauernd, skarlatiniformem, desquamativen Erythem ähnlich, masern- und urtikariaähnliche, vesikulöse, bullöse, petechiale, knotige und pustulöse Ausschläge. Besonders erythematöse Exantheme zeigen Ähnlichkeit mit denjenigen, die durch Anwendung von Antipyrin, Belladonna, Chloral hervorgerufen werden.

Acidum tannicum: Erytheme.

Aconiti tubera: Vesikulöser Ausschlag.

Amygdalae amarae: Urtikaria.

Antimonium (Tartarus stibiatus): Urtikaria, Erythem, vesikulo-pustulöse Erscheinungen.

Antipyrin: Erythem in kleinen, unregelmäßigen, leicht erhabenen, zerstreuten oder konfluierenden Papeln, die durch ihr Zusammentreten breite Scheiben bilden, welche häufig schuppen. (Der Ausschlag dauert 3—5 Tage, ist symmetrisch und erstreckt sich besonders auf die Streckflächen, kann aber auch allgemein sein; er zeigt hier und da Ähnlichkeit mit Masern, Rubeola oder Scharlach.) Urtikaria; seltener herpetische, vesikulöse, purpura- oder furunkelähnliche Ausschläge.

Argentum (Argent. nitricum; Argyria): Bräunlicher Niederschlag von Silber in der Papillarschicht, eine Addisonsche Krankheit vortäuschend; kann die Schleimhäute, Konjunktiva, Zahnfleisch befallen. Auch papulöse, erythematöse und pruriginöse Zustände sind nach längerer Verabreichung des Höllensteins beobachtet worden.

Arsenik: Ausschläge, die erysipelatös, erythematös, skarlatiniform, papulös, petechial, quaddelförmig, vesikulös, zosterähnlich, bullös, pustulös, ulzerös und krustös, gangränös, furunkulös, kallös sein können; bräunliche Pigmentationen, Karzinom (?) (Hutchinson). Auch das Salvarsan und das Neosalvarsan gehören hierher. Bezüglich der durch sie hervorgerufenen Hautausschläge verweisen wir auf den ersten Band unseres Lehrbuchs (Nebenwirkungen des Salvarsans und des Neosalvarsans).

Atropinum und Belladonna: Besonders erythematöse Ausschläge, die glänzend rot, scharlachähnlich, pruriginös, auch papulös sein können.

Bromkalium, -natrium, -ammonium und -lithium: Die am häufigsten auftretende Form ist die Bromakne. Sie kann der Acne vulgaris ähnlich sein oder Riesenpapulotuberkel zeigen, die hoch- oder braunrot erscheinen, beträchtlich über das Hautniveau emporragen und an ihrer Oberfläche rot oder weißpunktiert sind; diese Punkte stellen hypertrophische Papillen dar. Von den Autoren werden folgende Formen der Bromausschläge beschrieben: erythematös besonders in der Nähe der Füße, papulös, urtikariaähnlich, knotig, dem Erythema nodosum ähnlich, papulopustulös (Acne bromica), furunkel- und karbunkelförmig, ulzerös erhaben, rein ulzerös, verrukös und papillomatös, vesikulös, bullös, squamös und seborrhoisch. Als Gegenmittel sind Arsen und Schwefelkalzium empfohlen worden, jedoch ohne daß deren Wert sicher nachgewiesen wäre.

Kalzium (Schwefelkalzium): Vesikulöser, pustulöser und furunkulöser Ausschlag.

Cannabis indica (Haschisch): Papulöser und vesikulöser Ausschlag.

Cantharides: Erythematöser und papulöser Ausschlag.

Capsicum annuum: Erythem.

Chloralhydrat: Am häufigsten tritt Erythem auf, welches eine diffuse

Rötung des Gesichts und der Streckseiten der Gelenke einnimmt; an den letzten Stellen kann es sich in kleinen zerstreuten Plaques zeigen. Alkohol, Tee usw. begünstigen die Entwicklung des Exanthems, welches einigemal scharlachähnlich, seltener papulös, vesikulös und petechial sein kann.

Kalium chloricum: Erythematöser und papulöser Ausschlag (Acne chlorica Fig. 193).

Chloroformium: Purpura.

Cinchonin-Chinin: Am häufigsten Erythem, welches einfach, skarlatiniform, rubeoliform, erysipelähnlich sein kann, am Halse lokalisiert oder allgemein. Man hat auch Urtikaria, papulöse, lichenoide, vesikulöse, ekzematöse, bullöse, petechiale, gangränöse Exantheme gesehen. Das Acidum hydrobromicum soll wirksam gegen diese Ausschläge sein.

Conium: Erythem und Papeln.

Kopaivabalsam, Kubeben, Santelöl: Am häufigsten Erythem,

Fig. 204. Jododerma bullosum.

welches an den Handgelenken, den Händen, Vorderarmen, Knöcheln, an den Knien, auf der Brust und dem Abdomen sich lokalisiert; die ganze Körperoberfläche kann befallen werden. Der Ausschlag besteht aus roten oder hochroten Flecken von rundlicher oder unregelmäßig verwaschener Form und juckt. Das Exanthem kann auch papulös, quaddelförmig, ödematös, vesikulös, bullös oder petechial sein.

Digitalis: Erysipelatöser, desquamativer, skarlatiniformer, papulöser, urtikariaähnlicher, pruriginöser Ausschlag.

Dulcamara: Erythem, Urtikaria.

Ferrum: Akne.

Teer: Erythematöse, rubeoliforme Urtikariaausschläge.

Oleum jecoris aselli: Vesikulöse, miliäre, akneiforme Ausschläge.

Oleum ricini: Erythem und Pruritus.

Jodkalium, -natrium, -ammonium: Sämtliche Jodpräparate können

Arzneiexantheme erzeugen. Das Jodkalium bewirkt sie am häufigsten. Pr. Morrow teilt sie folgenderweise ein: 1. erythematöse, diffus oder in unregelmäßigen Plaques auf dem Gesicht, der Brust, selten allgemein auftretende; 2. papulöse und quaddelförmige, besonders an den Extremitäten, im Gesicht und am Hypogastrium; 3. vesikulöse und ekzematöse; 4. bullöse, pemphigoide und krustöse (Jododerma bullosum, Fig. 204); 5. papulo-pustulöse, die häufigsten, treten unter Form von Akneefloreszenzen (Acne jodica) im Gesicht, am Hals, den Schultern, an den Glutäen usw. auf; 6. anthrakoide (Acne anthracoïde iodopotassique von Besnier); 7. petechiale oder in Purpuraform (Purpura iodique, Besnier); 8. noduläre oder tuberöse, rote schmerzhafte Tumoren oder Verhärtungen bildend, die mehr oder minder schmerzhaft sein und an einigen Punkten vereitern können. Hallopeau beschreibt eine vegetierende oder hypertrophische Form; 9. polymorphe; man findet meist auf demselben Individuum erythematöse, papulöse, tuberöse, pustulöse, furunkulöse, ekthymatöse Läsionen.

Es entstehen oft bei Beginn der Verabreichung ausgesprochene, sehr heftige Vergiftungserscheinungen, von Kopfschmerzen, Schnupfen, Angina, Laryngitis, Rötung und Schwellung der Lider, der Konjunktiva, des Gesichts begleitet. In anderen Fällen entstehen die Exantheme erst nach Verlauf einiger Tage oder mehrerer Wochen. Kleine Dosen werden oft schwer vertragen. Von der Verabreichung des Jodnatriums und Jodammoniums sieht man die gleichen Erscheinungen. Als Gegenmittel sind Arsen, Spiritus aromaticus ammoniacalis, Belladonna und Atropin, Sulfanilin, das Mineralwasser von Vichy empfohlen worden.

Jodoform: Jodoformexantheme werden besonders durch äußerliche Anwendung hervorgerufen. Man hat sie jedoch auch nach der inneren Anwendung des Mittels beobachtet. Am häufigsten ist ein benignes, vorübergehendes Erythem oder ein heftig juckendes, schmerzhaftes, protrahiertes, mit Fieber verbundenes, scharlachähnliches, schuppendes Exanthem, einigemal ist es erysipelartig, seltener multiform, quaddelförmig, papulös, bullös, vesikulös. Man hat auch Exantheme gesehen, die von vornherein vesikulös, bullös, ekzematös, hämorrhagisch sich gestalten.

Ipecacuanha: Erythem, erysipelatöser Ausschlag.

Hyoscyamus: Erythem mit oder ohne Ödem, Pruritus, Urtikaria, dann und wann skarlatiniforme Exantheme, geringer als diejenigen, die durch Belladonna oder Stramonium entstehen.

Matico: Erythem, wie Kopaivabalsam.

Quecksilber (Hydrargyria): Die häufigsten Erscheinungen zeigen sich in erythematöser und ekzematöser Form. Sie sind leicht und vorübergehend oder schwer und anhaltend. Man unterscheidet bei dem Quecksilber drei Kategorien, oder besser drei Grade der Erscheinungen.

1. Hydrargyria mitis, bei welcher eine leichte erythematöse Rötung, Jucken und einige Bläschen beobachtet werden.

2. Hydrargyria febrilis, die sich durch eine stärkere erysipelatöse oder scharlachähnliche Rötung kundgibt, auf welcher Tausende von Bläschen oder Vesikopusteln entstehen. Sie bieten Ähnlichkeit mit Variola und führen zur Krustenbildung und lange anhaltenden Abschuppungen. An den Stellen, die am stärksten befallen sind, tritt oft Purpura auf. Die Erkrankung kann von Allgemeinerscheinungen begleitet sein.

3. Hydrargyria maligna. Bei dieser Form steigern sich die Symptome, es können sich gangränöse Angina, Drüsenentzündungen, Abszesse, Furunkel, gangränöse Geschwüre, Mattigkeit, Marasmus einstellen, ja der Prozeß kann zum Tode führen.

Neben diesen Formen der Quecksilberkrankheit findet man häufig ein Exanthem, welches wochenlang anhalten und von intensiver Schuppung gefolgt sein kann; es ist die skarlatinöse Varietät. Der Zustand hat mit dem Erythema desquamativum scarlatiniforme große Ähnlichkeit. Es ist wahrscheinlich, daß eine große Anzahl von rezidivierenden scharlachförmigen Erythemen nur auf Quecksilbervergiftung zurückzuführen ist. Der Hautausschlag kann universell werden, doch lokalisiert er sich vorzugsweise am Halse, an den Gelenkbeugen, den Seiten des Stammes, an den Hohlhänden und Fußsohlen, wo die Abschuppung dann in großen Fetzen stattfindet.

Nux vomica (Strychnin): Pruritus, Hautkriebeln, scharlachförmiges Erythem.

Opium, Morphium: Mehr oder minder heftiges Erythem, scharlachrot, schuppend, papulös, juckend, urtikariaähnlich, selten ulzerös. Morphiumeinspritzungen können Knoten hinterlassen, die Tuberkel oder Hautknoten vortäuschen können.

Phosphor: Bullöse Ausschläge.

Blei: Erythem, Petechien.

Santoninum: Vesikulöse und quaddelförmige Ausschläge.

Stramonium: Erythema scarlatiniforme, erysipelatöse Ausbrüche, Petechien.

Tanacetum (Rainfarnblüten): Varioliformes Exanthem (selten).

Terebinthina; Die häufigsten Erscheinungen sind heftige Erytheme von livider Färbung, von Papeln und Bläschen und kleinsten Papulopusteln begleitet. Manchmal Urtikaria.

Veratrum viride: Erythematöse und pustulöse Exantheme.

Die hauptsächlichste Bedingung einer erfolgreichen **Behandlung** der Arzneiexantheme ist die, das verabreichte Medikament sofort auszusetzen.

Bei Arzneimitteln, die schnell ausgeschieden werden, werden natürlich die Symptome rascher schwinden. Bei solchen, die im Organismus sich anhäufen, ist, wenn es der Ausschlag gestattet, der Stoffwechsel durch Verabreichung von Bädern, sowie die Darm- und Nierentätigkeit anzuregen, um eine möglichst schnelle Ausscheidung zu bewirken.

Spezifische Mittel gibt es hier nur sehr wenige oder keine.

Lokal wird symptomatisch gegen das Jucken und die entzündlichen Hautsymptome eingegriffen durch Einpudern, Applikation von schmerz- und juckstillenden Salben und Ölen, wie wir sie bei der Behandlung der Erytheme und Ekzeme kennen gelernt haben.

Serumexantheme und Exantheme durch Bakterientoxine.

Sämtliche bakterielle Toxine, mit Ausnahme des Pyozyanins und des Malleins (Darier), wirken vasodilatatorisch und können Erytheme mannigfachster Gestalt hervorrufen. Insbesondere nach Injektionen von Kochschem Tuberkulin, die zu diagnostischen oder zu therapeutischen Zwecken vorgenommen werden, können bei tuber-

kulösen Individuen große Flecken eines skarlatinoiden oder urtikariellen Erythems auftreten. Eine ähnliche Wirkung können die Diphtherie-, Tetanus-, Streptokokken-, Typhus- und Choleraantitoxine, d. h. das Serum mit diesen Bakterien vorbehandelter Tiere (meist Pferde) haben (Serumkrankheit, Anaphylaxie). Diese Serumexantheme sitzen nach Darier am Rumpf und an den unteren Extremitäten und haben meist ein urtikarielles, masern- oder scharlachartiges Aussehen, sie dauern einige Tage und sind manchmal von Drüsenschwellungen, Gliederschmerzen, Fieber und Albuminurie begleitet. Sie können sofort oder, was am häufigsten der Fall ist, erst nach einer Inkubationszeit bis zu 10 oder 12 Tagen auftreten. Nach Netter kann eine gleichzeitige Darreichung von Kalziumchlorid das Auftreten dieser Exantheme verhindern.

Auch die bereits früher erwähnten Vakzineausschläge müssen bei diesem Kapitel erwähnt werden.

Autotoxische Exantheme.

Hierher gehören die mannigfachen Erscheinungen, die seitens der Haut bei Gelenkrheumatismus, Gicht, Urämie, Niereninsuffizienz, bei Störungen der Funktion der Leber oder des Verdauungsapparates und bei Gravidität auftreten können. Die ätiologische Rolle, die diese Allgemeinerkrankungen bei dem Zustandekommen verschiedener Hautkrankheiten spielen können, haben wir im vorhergehenden des öfteren schon erwähnt. Hier wollen wir nur noch darauf hinweisen, daß bei Urämie Entzündungen der Haut in sehr wechselnden Bildern auftreten können. Chiari und Gruber haben eine solche **Dermatitis uraemica** in Form herdförmiger Dermatitiden mit Nekrose und Eichhorst in Form urämischer Geschwüre auf der Schleimhaut der Vagina beschrieben (Joseph). Ferner wollen wir noch auf die Hauterscheinungen hinweisen, die bei Diabetikern auftreten und die von Darier als „**Diabetiden**“ bezeichnet werden. Sie sind ebenfalls sehr mannigfacher Natur. Darier hat den Versuch gemacht, sie in zwei Gruppen einzuteilen, nämlich in solche, die „als nur mit der Veränderung des Terrains zusammenhängend“ zu betrachten sind und zu denen Fälle von hartnäckigem Pruritus, Urticaria perstans, Ekzem, Purpura, Gangrän und Xanthom auf diabetischer Grundlage zu rechnen sind. Zu den Fällen der zweiten Gruppe zählt Darier diejenigen Hauterkrankungen, bei denen das Krankheitsbild durch Sekundärinfektion mit Eiterkokken oder durch die Reizung mit dem zuckerhaltigen Urin bedingt wird. Impetigo, Ekthyma, Furunkulose und Karbunkel gehören zur ersten Unterabteilung, während als Vertreter der letzten die **Diabetiden der Genitalien**

zu nennen sind. Sie finden sich in Form eines stark juckenden, chronischen, scharfbegrenzten Erythems und Ekzems, das alle Formen eines solchen aufweisen kann, sich bei Frauen an der Vulva findet und von da auf Oberschenkel, Perineum, Leistenbeugen und Abdomen sich ausdehnen kann, bei Männern besonders auf der Glans und vor allem der Vorhaut lokalisiert ist. Diese Teile erscheinen gerötet und geschwollen und zeigen Rhagaden oder Erosionen, „mit der Zeit wird das Orificium praeputiale fibrös induriert, stenotisch und zeigt radiäre Fissuren, ein sehr charakteristisches Bild. Auch weiße, hefepilzhaltige Beläge und papillomatöse Wucherungen kommen vor" (Darier, Jadassohn).

Als Komplikation werden Erysipel und besonders Gangrän bei beiden Geschlechtern beobachtet.

Als eine besondere Form der Gangrän bei Diabetikern hat Kaposi die **Gangraena bullosa serpiginosa** beschrieben, die auf normaler Haut in Form von Quaddeln oder Blasen entsteht, in deren Basis sich peripher fortschreitende, gangränöse Herde entwickeln. Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Gangrän, die, wie bereits oben erwähnt, auch gerade bei Diabetikern häufig vorkommt, tritt diese Form nicht an der Peripherie der Extremitäten, sondern beispielsweise am Unterschenkel, am Knie u. dgl. auf (Joseph).

Therapeutisch ist bei allen diesen Erkrankungen zunächst der Diabetes, nach dem man übrigens bei allen diesen und ähnlichen Hautkrankheiten, vor allem bei jeder hartnäckigen Balanitis, fahnden muß, nach den Regeln der inneren Medizin zu behandeln. Die lokale Behandlung besteht hauptsächlich in größter Reinlichkeit, in Waschungen mit schwach antiseptischen Mitteln und indifferenter Puderung. Bei gewöhnlicher Gangrän der Zehen und Finger ist frühzeitige Amputation angezeigt. Bei den oben erwähnten Erkrankungen der Vorhaut dagegen widerrät Darier die Zirkumzision, da sie hier unter Umständen nicht ungefährlich ist.

Alimentäre Exantheme.

Zu diesen Exanthemen gehören alle diejenigen, die nach dem Genusse irgend eines Nahrungsmittels aufzutreten pflegen. Wie wir noch sehen werden, wird vor allem die Urtikaria sehr häufig durch den Genuß gewisser Speisen, wie Hummern, Krebse, Erdbeeren, Eier usw. bei prädisponierten Individuen hervorgerufen. Aber auch andere Hauterscheinungen, wie skarlatiniforme und masernähnliche Erytheme, Purpura, bullöse Exantheme usw. können insbesondere nach Genuß verdorbener und in Fäulnis übergegangener Nahrungsmittel auftreten. Diese Erscheinungen sind dann meist mit mehr

oder weniger schweren Anzeichen einer Allgemeinintoxikation, wie Fieber, Erbrechen, Durchfall usw., verbunden und erfordern therapeutisch in erster Linie eine rasche und gründliche Entleerung des Verdauungstraktus, im übrigen aber ein rein symptomatisches Vorgehen.

Pellagra (rauhe Haut, Malattia della misera, Lepra italica, Risipola lombarda etc.).

Mit diesem Namen bezeichnet man eine endemische Krankheit, die sich durch ein charakteristisches Erythem, durch Störungen des Verdauungstraktus und durch eine tiefgreifende Erkrankung des Nervensystems kundgibt.

Die Patienten klagen im Beginn der Erkrankung, oft jahrelang, über vage Prodromalerscheinungen, insbesondere über ein starkes Mattigkeitsgefühl und Schmerzen in den Gliedern und im Rückgrat, bis sich endlich im Frühling an den Stellen, die der Luft und den Sonnenstrahlen ausgesetzt sind, so im Gesicht, an den Handrücken, am Halse, auf der Brust und an den Füßen folgende erythematöse Erscheinungen einstellen: die Haut wird rot, gedunsen, brennt und juckt heftig; selten kommt es zu Bläschen und Blasenbildung. Zu gleicher Zeit erscheinen Verdauungsstörungen, am häufigsten Diarrhöen, die Patienten klagen über Schmerzen und Schwäche in den Beinen, im Rücken, über Schwindelanfälle und werden verstimmt. Das Zahnfleisch zeigt skorbutartige Veränderungen. Nach Verlauf von einigen Monaten erscheint die Haut der betroffenen Stellen verhärtet und schuppt.

Dieser Zustand bessert sich gegen Ende des Sommers, beginnt aber im nächsten Frühling von neuem, auch die Diarrhöen pflegen zeitweise aufzuhören und wieder aufzutreten. Mit jedem Jahre werden jedoch die Symptome intensiver; die Haut wird allmählich rissig und dunkel gefärbt.

Nach und nach stellen sich keine Remissionen mehr ein. Es erscheinen schwere Störungen im Bereich des Nervensystems, wie Halluzinationen, maniakalische Zustände u. dgl. Die Patienten werden in einigen Fällen zum Selbstmord geführt, oder sie gehen allmählich unter Zunahme der Verdauungsstörungen, im Marasmus oder durch eine akute Erkrankung der Meningen zugrunde.

Die Krankheit tritt mit Vorliebe bei Erwachsenen, seltener bei Kindern und Greisen auf; Männer und Weiber werden ungefähr mit gleicher Häufigkeit befallen. Sie beschränkt sich auf gewisse Gegenden von Oberitalien, Spanien, Südfrankreich und ist

auf dem Lande häufiger als in Städten, und zwar werden besonders Angehörige der niederen Volksklassen befallen (Mal della misera).

Die **Diagnose** der Pellagra wird kaum Schwierigkeiten bieten, da es kein Erythem gibt, das einen gleichen oder nur ähnlichen Verlauf oder so eigentümliche Erscheinungen zeigt. Erleichtert wird sie noch durch die Erscheinungen, die von seiten der Digestionsorgane und des Cerebrospinalsystems auftreten.

Die **Prognose** ist in den meisten Fällen ungünstig, jedoch sind Fälle bekannt, in denen der Prozeß während einer Reihe von Jahren, bis zu vierzig, auf derselben Höhe stehen blieb, ohne das Allgemeinbefinden beträchtlich anzugreifen und ohne die gewöhnlich sich einstellenden, kachektischen Zustände hervorzurufen. Im allgemeinen ist sie wohl bei Fällen, die frühzeitig in Behandlung kommen, günstiger als bei veralteten.

Ätiologisch ist von einigen Autoren die Bodenbeschaffenheit angeklagt worden. In Spanien neigt man dahin, die Erkrankung auf den Mißbrauch von alkoholischen Getränken zurückzuführen. Die meisten Ärzte, die sich mit der Krankheit beschäftigt haben, sprechen sich jedoch dahin aus, daß sie durch den Genuß von verdorbenem Mais bedingt sei. Es ist von vielen Seiten die Beobachtung gemacht worden, daß die Erkrankung erst mit der Verbreitung des Anbaues von türkischem Weizen an Umfang zugenommen hat und in dem Maße häufiger auftritt, als dieser die ausschließliche Nahrung der Bevölkerung bildet. Im Verlaufe sorgfältig angestellter Beobachtungen hat sich jedoch ergeben, daß Pellagra im ganzen seltener anzutreffen ist, wo der Mais unreif genossen wird. Man hat das Maismutterkorn, bald einen in dem Mais angeblich gefundenen Pilz, Sporisorium maidis, und auch den Maisbrand als nosogenetischen Stoff der Pellagra betrachtet. Lombroso hat aus fermentierendem, feucht und muffig gewordenem Mais alkoholische Extrakte bereitet, deren Verabreichung besonders an schlecht genährte Individuen es außer Zweifel stellen läßt, daß die Krankheit durch verdorbenen Mais bedingt ist. Da indes insbesondere nach neuen Anschauungen die Pellagra auch bei Leuten beobachtet wird, die nie Mais genossen haben, so ist die Frage der Ätiologie noch nicht gelöst. E. v. Neusser ist übrigens der Meinung, daß nicht nur die verdorbene Maisfrucht, sondern auch ein aus schlechtem Mais bereiteter Spiritus diese Erkrankung hervorrufen kann. Funk nimmt an, daß der Mais bei zu starker Schleifung in den Dampfmühlen gewisser Eigenschaften (Vitamine) verlustig geht, die seine Giftwirkung paralysieren. Mais, der mittels Handmühlen gemahlen wird, soll keine Pellagra hervorrufen.

Therapeutisch ist nur in dem ersten Stadium der Erkrankung ein Erfolg zu erzielen. Die Patienten müssen womöglich von ihrem gewöhnlichen Aufenthalt entfernt, in Hospitälern untergebracht und kräftig genährt werden. Eisen und Arsen, innerlich oder subkutan injiziert, soll sich nach Galli bei der Behandlung der Pellagra sehr bewährt haben. Als spezifische Behandlungsmethode empfehlen Babes und Sion Injektionen mit einer im Blute geheilter Pellagrakranker gefundenen antitoxischen Substanz. Campani will gute Erfolge bei

der Behandlung dieser Erkrankung mit dem Paraganglin, einem aus der Marksubstanz der Nebenniere hergestellten, organischen Präparat, beobachtet haben (Joseph).

Prophylaktisch muß man suchen, so viel wie möglich die Lebensbedingungen der Einwohner der befallenen Regionen zu verbessern und die ausschließliche Maiskost durch eine gemischte zu ersetzen.

Akrodynie.

Unter diesem Namen wurde eine Krankheit beschrieben, die mit ähnlichen Symptomen wie Pellagra in den Jahren 1828—1830 epidemisch in Paris vorgekommen ist. Sie wurde dem Genuß von verdorbenem Getreide zugeschrieben. Seither sind keine ähnlichen Beobachtungen gemacht worden.

Ergotismus.

Ergotismus ist ebenfalls eine Krankheit, die heutzutage zu einer Seltenheit geworden ist. Sie wurde besonders im Mittelalter beobachtet, wo sie sogar epidemisch auftrat. Sie äußert sich in zwei Formen: einer konvulsiven (Kriebelkrankheit), welche sich durch Kriebeln in den Extremitäten, Cephalea, Erytheme der Extremitäten und tonische Konvulsionen und Kontrakturen der Glieder kundgibt, und einer gangränösen (Mutterbrand), welche sich durch Mattigkeitsgefühl und eine Rötung der Extremitäten, besonders der unteren, bemerkbar macht, der Gangrän folgt; sie führt meistens zum Tode. Sie wird durch Mutterkorn (Secale cornutum) hervorgerufen, bei dessen Verwendung daher Vorsicht geboten ist.

Zirkulationsstörungen der Haut.

Erytheme.

Zu den Hauterkrankungen, bei welchen Zirkulationsstörungen das Krankheitsbild beherrschen, gehören in erster Linie die Erytheme, und zwar sind es vor allem nervöse Einflüsse, die durch Wirkung auf die Gefäße diesen Zustand auf der Haut hervorrufen.

Unter Erythemen versteht man durch Hyperämie hervorgerufene, zirkumskripte oder diffuse Rötungen der Haut, die unter Fingerdruck sofort schwinden und meist nur flüchtigen Bestand haben.

Je nach der Art der Hyperämie unterscheidet man aktive Erytheme, die durch lebhaft rote Farbe ausgezeichnet und meist von lokaler Temperatursteigerung und einem Gefühl von Hitze, Brennen oder Jucken begleitet sind, und passive Erytheme, die durch Stauung des Blutes in den kleinen Venen und Kapillaren der Haut zustande kommen

und einen mehr düsterroten oder violetten Farbenton darbieten. Eine strenge klinische Unterscheidung beider Arten ist indes nicht immer möglich.

Die Erytheme bzw. die ihnen zugrunde liegende Hyperämie kann durch Reizung der Vasodilatatoren oder durch Lähmung der Vasokonstriktoren zustande kommen. Derartige Zustände können durch Reizungen oder Lähmungen der Gefäßnervenzentren im Zentralnervensystem, im Verlaufe der Nerven oder in peripheren Organen bedingt sein. Sie können auf dem Wege des Reflexes entstehen oder durch direkte Einflüsse auf die Gefäßwand bzw. auf deren kontraktile Elemente hervorgerufen werden.

Den Typus eines rein vasomotorischen Erythems stellt die Scham- oder Zornesröte, **Erythema pudoris et iracundiae**, dar, eine diffuse oder fleckförmige, unscharf begrenzte Rötung der Stirne, des Gesichtes, der Ohren, des Halses und der oberen Brust- und Nackenpartien, die bei vielen Individuen durch Scham, Zorn, Freude, ja bei manchen besonders empfindlichen Personen durch jede stärkere psychische Erregung ausgelöst wird.

In dieselbe Kategorie gehören Erytheme vom gleichen Typus, die nach dem Genuß von Kaffee, Tee, Tabak oder ebenfalls nach irgendwelchen psychischen Affekten meist an den Händen, aber auch an den Unterschenkeln beobachtet werden und meist von einem Gefühl des Brennens und der Spannung begleitet sind (Neumann). Auch die im Verlaufe der verschiedenen Infektionskrankheiten auftretenden Erytheme sind hier zu nennen, ebenso wie diejenigen, die oft bei Neuralgie, insbesondere des Trigeminus im Gebiete des erkrankten Nerven oder bei Tabes, Meningitis, Myelitis, Hysterie usw. beobachtet werden.

An dieser Stelle wollen wir auch eine Erkrankung erwähnen, die eigentlich zu den akuten exanthematischen Infektionskrankheiten des Kindesalters gehört. Es ist dies das **Erythema infectiosum** (Stricker), auch **Megalerythema epidemicum** (Plachte), Großflecken- oder Ringelröteln genannt. E. Hoffmann hat jüngst seine Beobachtungen an etwa 40 derartigen Fällen mitgeteilt. Nach diesem Autor beginnt die Krankheit fast immer ohne Vorboten und ohne Fieber und nennenswerte Störungen des Allgemeinbefindens mit einer Rötung des Gesichtes, die in der Regel in Schmetterlingsform symmetrisch über beide Wangen ausgebreitet ist. Diese Störung ist meist scharf begrenzt, die Haut erscheint im Bereich derselben hell- oder bläulichrot und zugleich etwas urtikariell, wie gedunsen, und fühlt sich mehr oder weniger heiß an. „Seltener hat man Gelegenheit, einzelne rote Scheiben zu sehen, meist ist schon Konfluenz eingetreten. Bei aufmerksamer Betrachtung lassen sich aber an den Rändern fast immer einzelne Flecke und Ringe erkennen, die sowohl nach den Augen wie besonders nach dem Halse hin auftreten und hier zumeist die charakteristische annuläre oder Gitterzeichnung bilden, bei der mehrere Millimeter breite, rote, netzartige Streifen linsen- bis gut erbsengroße Felder normaler Haut kranzförmig einschließen. Nicht selten sieht man solche Streifen auch krebsscherenartig von der erythematösen Fläche gegen die normale Haut vorspringen, so daß ein offener Ring gebildet wird."

Die Nase kann freibleiben oder in ihrem oberen Teil affiziert sein, wobei sie dann das Erythem beider Wangen brückenartig verbindet. Häufig ist nach Hoffmann auch die Glabella, seltener die ganze Stirne, ergriffen. An den vorderen und seitlichen Halspartien, besonders der Unterkinngegend, ist der annuläre und großfleckige Charakter des Exanthems besonders ausgesprochen.

Schon am folgenden Tage geht das Erythem auf die oberen Extremitäten, und zwar zuerst auf die Streckseiten der Oberarme über, auf denen durch Konfluenz der Flecken bald eine große, bläulichrote, wie gedunsen aussehende Fläche entsteht; nur an ihren Rändern findet sich die Ring- und Scheibenbildung deutlich ausgeprägt. „Bald geht das Exanthem auch auf die Unterarme über, wo es Streck- und Beugeseiten befällt und besonders am Handgelenk schöne Scheiben und Ringe erkennen läßt. Am Rumpf gleicht das Exanthem nach Hoffmann bald einer figurierten Roseola, bald einer Cutis marmorata. Die Schleimhäute sind meist frei, die Nackendrüsen nicht verändert.

Das Exanthem ist an den einzelnen Stellen sehr flüchtiger Natur; nach 1—2 Tagen ist es gewöhnlich an jedem Standort schon wieder geschwunden oder im Abklingen. Die ganze Erkrankung dauert durchschnittlich 6 bis 8 Tage, doch kann das Exanthem noch einmal wieder aufflammen und wieder typische Ring- und Fleckenbildung zeigen. Das Exanthem breitet sich epidemisch aus und befällt fast nur Kinder im Alter von 6—14 Jahren, selten jüngere von 2—5 und ältere bis zu 18 Jahren (E. Hoffmann). Doch können auch Erwachsene davon ergriffen werden (Feer, Tobler).

Das weibliche Geschlecht erscheint bevorzugt (Joseph). **Histologisch** findet sich bei dieser Erkrankung nach E. Hoffmann eine Entzündung des oberflächlichen Gefäßnetzes mit Bevorzugung der Kapillaren und kleinsten Venen, sowie ein ganz leichtes Ödem in der tieferen Rete- und obersten Kutisschicht. Das Virus ist noch unbekannt.

Differentialdiagnostisch kommen hier von den Infektionskrankheiten vor allem die Röteln in Betracht, die nach E. Hoffmann nicht selten mit dem Erythema infectiosum zu gleicher Zeit auftreten. „Beiden Erkrankungen gemeinsam ist die geringe Störung des Allgemeinbefindens; bei Röteln aber fehlt das starke, schmetterlingsartige, scharf begrenzte Erythem im Gesicht, ferner der großfleckige Ausschlag an den Extremitäten mit der Ring- und Gitterbildung, endlich dauert das Exanthem bei Großflecken länger, flammt noch am 6.—10. Tage nicht selten wieder auf; dagegen ist die charakteristische Schwellung der Nackendrüsen, die aber nur beim Fehlen von Pediculi capitis verwertbar ist, nur den Röteln eigen.“ Masern, Scharlach und Syphilis werden bei einiger Aufmerksamkeit wohl als solche erkannt werden; auch toxische Erytheme, Serumexantheme, das Erythema exsudativum multiforme, manche Formen von Urtikaria und Pityriasis rosea werden bei Berücksichtigung des klinischen Bildes und des Verlaufs der Erkrankung wohl nur selten zu Irrtümern Anlaß geben.

Prognostisch ist die Erkrankung als absolut gutartig, ja harmlos zu bezeichnen. Eine besondere **Therapie** ist unnötig.

Zu den peripher bedingten Erythemen gehören zunächst diejenigen, welche als Folgezustände einer Anämie, bzw. durch konsekutive Hyperämie, entstehen. Auch das **Erythema neonatorum**, eine

diffuse Rötung der ganzen Haut des Neugeborenen, die im Laufe einer Woche oft mit Hinterlassung einer mehr oder weniger gelben Färbung schwindet (Neumann), entsteht wohl infolge der Abkühlung des Körpers nach der Geburt und ist hierher zu rechnen. Ferner können zahlreiche andere äußere Reize, die die Haut treffen, wie Druck, Stoß, Reiben, strahlende Wärme, heiße oder kalte Bäder, chemische Reize, wie Senföl, Chloroform usw., Hyperämie und dadurch ein Erythem erzeugen **(Erythema traumaticum, caloricum, toxicum).**

Von verschiedenen Autoren wird auch das Erythema exsudativum multiforme und das Erythema nodosum unter dieser Rubrik beschrieben, da es sich tatsächlich bei diesen Erkrankungen in erster Linie um ein Erythem handelt, zu dem ein Exsudationsprozeß hinzutritt. Da wir der Ansicht sind, daß es sich bei dem Zustandekommen dieser Erkrankungen aller Wahrscheinlichkeit nach um eine Infektion des Organismus mit einem noch unbekannten Erreger handelt, sind diese Hautkrankheiten von uns bereits bei den akuten Infektionskrankheiten der Haut geschildert worden. Hier erwähnen wollen wir indes noch das von Weir-Mitschel im Jahre 1872 zuerst beschriebene Krankheitsbild der

Erythromelalgie.

Als Erythromelalgie bezeichnet man ein Leiden, das durch eine mit mehr oder weniger starken Schmerzen verbundene, intensive Rötung der distalen Gliedabschnitte, insbesondere der Hände und der Füße, charakterisiert ist.

Die Erkrankung beginnt meist ziemlich plötzlich mit anfallsweise an den Füßen oder Händen bzw. in den Zehen oder Fingern auftretenden neuralgischen Schmerzen, die besonders bei Wärme oft einen sehr hohen Grad annehmen. Bald tritt eine mehr oder minder scharf begrenzte Rötung, Temperatursteigerung und Schwellung der betroffenen Teile hinzu, Zustände, die allmählich dauernd werden können und mitunter von trophischen Störungen (Verdickung oder Atrophie der betroffenen Teile, Veränderungen der Nagelstruktur, Gangrän) begleitet sind.

Das Leiden zeigt äußerst chronischen Verlauf und tritt entweder auf als selbständige Affektion oder als Teilerscheinung einer nervösen Erkrankung. Das männliche Geschlecht scheint häufiger davon befallen zu sein als das weibliche.

Lewin und Benda teilen die Fälle von Erythromelalgie in drei Gruppen ein: die erste umfaßt diejenigen Fälle, in denen eine wirkliche organische zentrale Erkrankung vorliegt, die zweite diejenigen, bei denen zwar ebenfalls eine zentrale Erkrankung, aber nur als funktionelle Störung vorhanden ist, während unter die dritte

endlich diejenigen Fälle zu stellen wären, bei denen eine periphere Erkrankung anzunehmen wäre, deren einziges Symptom die Erythromelalgie darstellt (Neumann). Mit Recht weist Neumann dabei aber darauf hin, daß bei der Erythromelalgie die Erscheinungen von seiten der Gefäße nicht an die Ausbreitung eines bestimmten Nerven gebunden sind. Cassirer nimmt für die Entstehungsursache der Fälle der zuletzt erwähnten Gruppe Reizzustände in den peripheren Nerven an, alle übrigen begründet er mit der Annahme einer zentralen (spinalen oder bulbären) Genese.

Die **Prognose** der Erythromelalgie ist im allgemeinen wenig günstig; die **Therapie** kann fast ausschließlich nur eine symptomatische sein. Kälteapplikation, Antipyrin, Antifebrin, Salizylsäure, Faradisation sind als nützlich empfohlen worden.

Mit Neumann können wir hier noch eine nicht seltene Erkrankung anführen, die mit der Erythromelalgie wohl verwandt ist, nämlich eine besonders von Nothnagel eingehend beschriebene, mehr oder minder hochgradige, auf einzelne Finger („**toter Finger**“, Reil) oder auf die Hände, mitunter einschließlich der Vorderarme, beschränkte Anämie, die mit Temperaturabschwächung, Kriebeln, Taub- oder Eingeschlafensein der betroffenen Teile verbunden ist. Nicht selten bestehen in den erkrankten Extremitäten auch neuralgische Schmerzen.

Diese Affektion findet sich nach Neumann meist bei nervösen, hysterischen, aber auch bei ganz gesunden Personen besonders weiblichen Geschlechts, die ihre Hände viel kaltem Wasser aussetzen. Ihr Verlauf ist absolut gutartig und therapeutisch leicht und prompt zu beeinflussen (Wärmeapplikation, Bürsten, Klopfen bzw. Massage, Faradisation oder Behandlung mit dem konstanten Strom). In dieser Hinsicht ist diese Erkrankung von der später zu besprechenden essentiellen Gangrän und der Raynaudschen Krankheit scharf zu trennen, deren Initialsymptomen sie, wie wir noch sehen werden, indes sehr gleicht.

Urtikaria (Nesselsucht).

Unter Urtikaria versteht man eine meist akute Erkrankung der Haut, die einhergeht unter der Form von rasch auftretenden und vorübergehenden roten oder weiß opaken (**Urticaria porcelanea**) Erhabenheiten der Haut (Quaddeln), die oft im Zentrum erblassen und peripher sich ausbreiten und heftig brennen und jucken.

Der Ausbruch der Krankheit geschieht in der Regel plötzlich, oft im Anschluß an eine akute Verdauungsstörung und ist meist mit Fieber verbunden. Die Effloreszenzen sind in keiner bestimmten Weise angeordnet oder verteilt; sie entstehen besonders an Stellen, die der Reibung der Kleider oder den Nägeln des Patienten ausgesetzt sind. Der Kranke fühlt heftiges Jucken und Brennen der Haut, das ihn zum Kratzen veranlaßt. An allen Stellen, an welchen er diesem Gefühl durch Kratzen nachgibt, entstehen die Effloreszenzen, die selbst wieder fast

unerträglich jucken. Bald klein, bald groß, rundlich, oval oder polyzyklisch, bis zu einem Durchmesser von 15 cm und darüber (**Riesenurtikaria** [Hardy, Milton]), bald blaß mit einem roten, manchmal aber auch anämischen Halo versehen, oder hyperämisch zeigen sich die Quaddeln. Durch ihre periphere Ausdehnung entstehen landkartenähnliche Zeichnungen, Gyri oder Striemen, die durch ihr

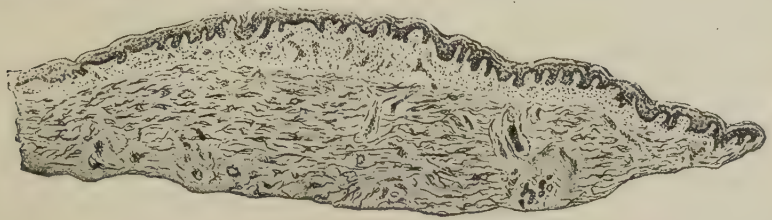

Fig. 205. Urticaria verrucosa. Niedrige Effloreszenz. Elastische Faserfärbung. Das Infiltrat ist gering, die Verbreiterung der von elastischen Fasern freien oberflächlichen Kutis zeigt die Breite der erkrankten Partie an, die allmählich, durch langen Bestand sich ausgebildet hat. Vgl. die starke Zellinfiltration beim Lichen verrucosus.
(Aus Pinkus, Haut- und Geschlechtskrankheiten.)

rapides Auftreten und ihre Wandelbarkeit von einer Stunde zur anderen dem Ausschlag eine andere Konfiguration verleihen.

In einigen Fällen bilden sich Hämorrhagien im Zentrum der Quaddeln oder in deren ganzer Ausdehnung, die eine Ekchymose zurücklassen (**U. haemorrhagica**). Das ausgetretene Blut läßt sich durch den Finger nicht wegdrücken und macht die gewöhnlichen Farbenveränderungen durch, so daß diese Effloreszenzen einen braunen Pigmentfleck hinterlassen. Dieser Typus darf aber nicht mit der Urticaria pigmentosa verwechselt werden! In anderen Fällen ist der exsuda-

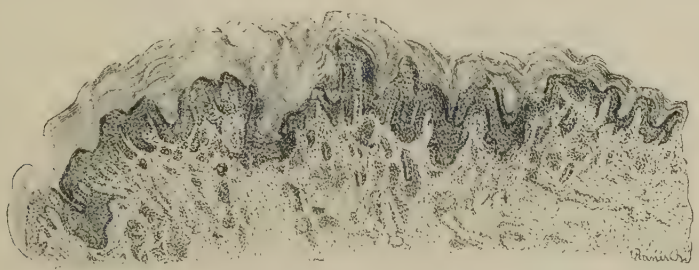

Fig. 206. Urticaria verrucosa. Geringes Infiltrat (vgl. Lichen verrucosus). Stark verruköse Effloreszenz.
(Aus Pinkus, Haut- und Geschlechtskrankheiten.)

tive Prozeß, der dem Übel zugrunde liegt, so intensiv, daß sich Bläschen und Blasen auf den Quaddeln bilden (**U. bullosa**).

Mitunter können sich auch die Urtikariaquaddeln, und zwar nach Pinkus, besonders die Effloreszenzen des Lichen urticatus (Urticaria papulosa), zu eigentümlichen Bildungen umwandeln, die mit der eigentlichen Urtikaria gar keine Ähnlichkeit mehr besitzen. „Es entstehen an den Streckseiten der Extremitäten, auf den Handrücken, an Brust und Rücken

verstreut wenige rauhe, sehr harte, scharf erhabene, flachkugelabschnittförmige, graue bis braune Knoten, stecknadelkopf- bis erbsengroß, selten fünfpfennigstückgroß. Die Oberfläche besteht aus einem feinen Grübchenchagrin, in welchem als größere Höhlungen die erweiterten, hornerfüllten Follikelmündungen liegen" (Pinkus). Durch Konfluenz können größere Herde entstehen. Jucken besteht bei dieser Erkrankung, der **Urticaria verrucosa**, in nicht besondershohem Grade; die Effloreszenzen sind aber schmerzhaft und werden deshalb nie zerkratzt. Histologisch bestehen diese nach Pinkus aus einer einfachen entzündlichen Infiltration, in welcher die elastischen Fasern indes zugrunde gegangen sind, Akanthose und Hyperkeratose (Fig. 205 u. 206).

Häufig beginnt die Urtikaria im Gesicht; an den Lippen und Augenlidern bedingt sie dann starke ödematöse Schwellungen.

Die Urtikaria kann auch auf den Schleimhäuten auftreten und die Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut befallen; an letzterer kann sie zu bedenklichen Respirationsstörungen Anlaß geben. Meist sind an diesen Stellen keine eigentlichen Effloreszenzen zu beobachten, sondern nur eine diffuse Schwellung und Rötung.

Den Prozeß begleiten häufig Erscheinungen von seiten des Magens und Darmtraktus, Fieber (Nesselfieber), Abgeschlagenheit, Diarrhöe, Erbrechen, oft auch läßt sich keine Spur von Störung des Allgemeinbefindens nachweisen. Die Erkrankung kann vorübergehend sein und in einigen Tagen wieder schwinden, oder kann sich in die Länge ziehen, ja das ganze Leben hindurch bestehen bleiben. Die Papeln werden dann sehr derb, rufen sehr starkes Jucken hervor, werden infolgedessen häufig zerkratzt und lassen Pigmentationen zurück **(U. perstans)**.

Die **Diagnose** der Urtikaria ist leicht; es gibt keine Krankheit der Haut, bei welcher die Effloreszenzen ein so typisches Aussehen und eine so flüchtige und wandelbare Beschaffenheit besitzen. Am leichtesten könnte eine Verwechslung mit Erysipelas stattfinden, wenn die Krankheit das Gesicht befällt, oder mit exsudativem Erythem, wenn die Extremitäten ergriffen werden.

Nicht zu vergessen ist, daß die Prurigo durch monatelang anhaltende Schübe von Urtikariaquaddeln beginnt.

Die **Prognose** ist in den akuten Fällen gut. In langdauernden oder solchen, deren ätiologisches Moment sich unseren Untersuchungen entzieht, ist sie jedoch, was die Heilung betrifft, schlecht. Das Allgemeinbefinden der Patienten leidet dann Not; die Patienten werden nervös, abgespannt und kommen herunter. Außerdem rezidiviert die Urtikaria in solchen Fällen sehr häufig.

Ätiologie. Wir erblicken in der Urtikaria eine Erkrankung der Haut, die durch Störungen der Innervation der vasomotorischen Hautnerven entsteht, während andere Autoren in ihr die leichteste Form einer kutanen Entzündung sehen. Gewisse Personen besitzen eine Prädisposition zu Urtikaria und reagieren auf ganz geringe und verschiedene Reize; andere werden von Urtikaria nur bei gewissen bestimmten Reizen befallen (Idiosynkrasie). Die Urtikaria kann durch äußerliche Agentien bedingt sein, idiopathische Urtikaria, oder auf reflektorischem Wege durch Reizung eines anderen Organs als die Haut, symptomatische Urtikaria. Ferner können Patienten eine angeborene, vorübergehende oder dauernde Disposition zur Urtikaria besitzen.

Die äußerlichen Schädlichkeiten, die Nesselsucht hervorrufen können, sind: die Brennessel, Flöhe, Wanzen, Läuse, Raupen, Gelsen, die Pulpa der Butten usw. Das Kratzen bei juckenden Hautkrankheiten bewirkt häufig neben der bestehenden Erkrankung noch Urtikaria.

Zu den inneren Ursachen gehören vor allem Reize, die auf den Verdauungstraktus wirken (Urticaria ab ingestis). Zu den Substanzen, unter deren Einfluß die Urtikaria am häufigsten sich entwickelt, sind zu rechnen: gewürzte Speisen, Krebse, Hummern, Austern, Muscheln, gesalzenes Fleisch, Eier (besonders bei Kindern), Butter, Käse, Mayonnaise, Champignons, Radieschen, Erdbeeren, Himbeeren und Fruchteis. Die durch Medikamente hervorgerufene Urtikaria haben wir bereits bei den Arzneiexanthemen besprochen. Erwähnt sei hier nur, daß wir auch nach Typhusschutzimpfungen nicht allzuselten recht hartnäckige Urtikaria beobachtet haben. Nach den Experimenten von C. Bruck kann es sich bei manchen Urtikariaformen auch um eine echte Anaphylaxie handeln.

Unter den Erkrankungen innerer Organe oder unter allgemeinen Krankheiten, bei welchen Urtikaria beobachtet wird, sind besonders zu nennen: das Vorhandensein von Askariden, Magenkatarrh und -erweiterung, Lebererkrankungen (Ikterus), Nephritis, Erkrankungen des Genitaltraktus, die Entleerung von Hydatiden in die Bauchhöhle, Variola, Masern, Typhus, Intermittens; ferner Gemütsaffekte und Erkrankungen des Nervensystems, Hysterie usw. Auch bei zahnenden Kindern sieht man nicht selten Urtikariaeruptionen (Urticaria e dentitione).

Pathologisch-anatomisch findet man bei Urtikaria vorwiegend eine seröse Durchtränkung des Papillarkörpers und des Rete Malpighii, die Gefäße erscheinen erweitert, ebenso die Lymphräume der Papillen und des Koriums; sie enthalten nur spärliche lymphoide Zellen. Es handelt sich um ein zirkumskriptes Ödem, ein Zustand, der die rapide Resorption der Quaddeln erklären läßt.

Die **Behandlung** der Urtikaria muß besonders gegen das ätiologische Moment gerichtet sein, wenn man eine rasche Beseitigung der Erkrankung erzielen will. Leider bleibt uns aber, wie bereits erwähnt, dieses trotz der zahlreichen bekannten Ursachen häufig verborgen.

Die lokale Behandlung richtet sich speziell gegen das Jucken. Mittel, die sich dagegen wirksam zeigen, sind besonders solche, die der Haut Wärme entziehen. So wird man die Haut mit Stärke oder Reismehl einpudern; diese Mittel bieten auch den Vorzug, die Reibung der Kleider zu vermindern. Von zusammengesetzten Streupulvern hat sich uns hier besonders folgendes bewährt:

Acid. carbol. liquefact.	1,0
Acid. boric.	2,0
Calc. ust.	97,0

Die Patienten dürfen keine eng anliegenden Kleidungsstücke tragen; Gürtel, Strumpfbänder, Mieder werden entfernt.

Der Patient wird vor Kratzen gewarnt, weil dadurch die Erscheinungen gesteigert werden. Kann er dem Jucken nicht widerstehen, so sind günstige Resultate von Einwickelungen mit einer dünnen Schicht von Watte, die mit Mullbinden befestigt wird (nach Jacquet), zu erwarten.

Ist der Schub intensiv, so fühlt sich der Patient am besten im Bette, wenig zugedeckt, um die Haut nicht zum Transspirieren zu bringen, und häufig mit Puder bestreut.

Auch Waschungen mit Wasser, welchem man Essig, Kölnisches Wasser, Zitronensäure zusetzt, leisten gute Dienste. Von Bädern haben wir häufig gesehen, daß sie zu heftigen Schüben führen. Sie dürfen nur lauwarm verabreicht werden und müssen von kurzer Dauer sein; günstiger wirken naßkalte Einhüllungen.

Außerdem gibt es eine Reihe von Substanzen, die direkt als Anästhetika für die Haut wirken. Unter diesen verwenden wir besonders Karbolsäure in 2%iger spirituöser Lösung; Chloralhydrat in 4%iger Lösung in Glyzerin zum Einreiben, oder nach der Vorschrift von Kaposi Akonitin (1 g zu 250 Spiritus). Von verschiedenen Autoren wird Chloroformwasser, Blausäure 0,1:1000, Atropin 1:1000, Kampferspiritus, Menthol 2:50 usw. empfohlen. Innerlich werden Bromkali (3—5 g), Antipyrin (2—3 g), Salol, Aspirin, Pyramidon, auch Atropin 0,0005—0,002 g, sowie hohe Opiumdosen mitunter mit gutem Erfolg angewandt. Wright empfiehlt Chlorkalzium in folgender Lösung:

Calcii chlorat. . . .	10,0
Succi liquirit. . . .	20,0
Aq. dest.	ad 200,0

(3mal täglich 1 Eßlöffel.)

Ferner sind ausgiebige Aderlässe mit nachfolgender Kochsalzinfusion (Bruck), sowie Normalseruminjektionen (Linser) empfohlen worden.

Urticaria factitia; Dermographismus.

Unter diesem Namen beschreiben einige Autoren (Dujardin-Beaumetz, Mesnet) einen Zustand der Haut, bei welchem stärkere, mitunter aber auch schon ganz leichte Berührungen der Haut oder die Ausführung von Zeichnungen oder Linien mit einem spitzen Gegenstand, mit

dem Nagel z. B., nach einem ganz kurzen, anämischen Vorstadium 5—10 Minuten später zu schmalen, hochroten, dann aber breiten, weißen, von roten Säumen umgebenen, urtikariaähnlichen Effloreszenzen auf der Haut führen, die genau die Form der ausgeführten Zeichnungen annehmen („Teufelszeichen" bei Hexenprozessen) und nicht mit Jucken verbunden sind (Fig. 207).

Dasselbe Bild kann man bei jedem an Urtikaria leidenden Patienten hervorrufen, aber nur, solange er unter Einwirkung eines Urtikariaschubes steht. Die künstlichen Quaddeln, die bei den an

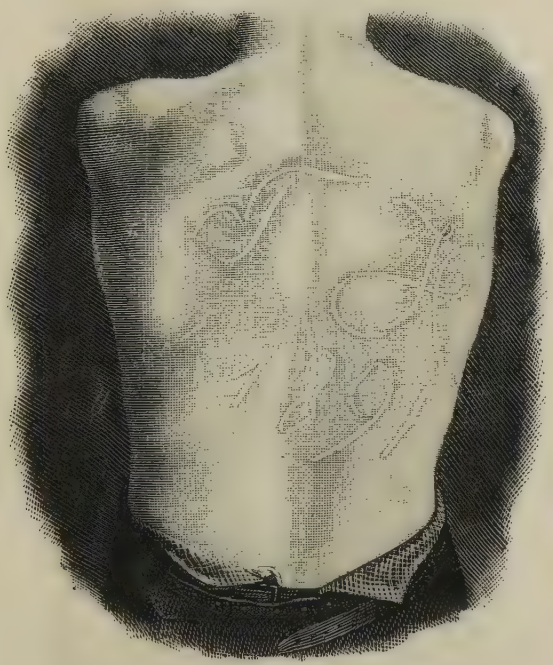

Fig. 207. Dermographismus.

Autographismus leidenden Patienten sich zeigen, unterscheiden sich aber, wie bereits erwähnt, von den echten dadurch, daß sie von keinem Juckgefühl begleitet sind und während des ganzen Lebens oder während einiger Jahre entstehen können.

Man findet diese Disposition besonders bei Hysterischen, Epileptikern, Geisteskranken und Alkoholikern, sehr oft aber auch ohne daß irgendein nervöses Übel dem Zustand zugrunde liegt.

An dieser Stelle möchten wir noch das **Trousseausche Phänomen** bei akuten Infektionskrankheiten, insbesondere beim Scharlach, erwähnen.

Es besteht darin, daß nach den eben besprochenen Hautreizungen statt des hyperämischen Phänomens anämische Streifen und Figuren auftreten.

Urticaria pigmentosa.

Unter diesem Namen versteht man eine seltene Krankheit, die gewöhnlich kräftige Kinder in den ersten Lebensmonaten befällt und bis zum 10. Jahre sich erstrecken kann, ohne den Allgemein-

Fig. 208. Urticaria pigmentosa.

zustand des Patienten zu beeinflussen, dann meist spontan wieder abheilt, aber auch von unbeschränkter Dauer sein kann (Darier). Sie zeigt sich zuerst auf der Brust und dehnt sich über den ganzen Körper, seltener über das Gesicht und die Dorsalfläche der Hände aus. Jucken besteht nur während der Schübe, die als rote, erhabene oder flache Flecken sich zeigen, beim Beginn und auf Reizung rot gefärbt sind, nach und nach eine braune, schmutzigbraune oder fahlgelbe Farbe annehmen (Fig. 208). Die Haut sieht an den befallenen, scharf umschriebenen Stellen granuliert, saffianähnlich

aus und ist verdickt; durch Zusammenstoßen bilden die Effloreszenzen unregelmäßige Zeichnungen. Das Charakteristische der Urticaria pigmentosa ist, daß ihre Effloreszenzen durch Kratzen mit dem Nagel oder durch Reiben, ja auch durch energischen Druck mit einem stumpfen Instrument hyperämisch, derb und typisch urtikariell werden, ein Umstand, der sie vor allem vor Verwechslungen mit anderen ähnlichen Erkrankungen (Lichen planus, Psoriasis, syphilitischen Papeln, Tuberkuliden) schützt.

Die Schübe treten periodisch auf, und zwar zahlreicher im Sommer als im Winter; einige der Effloreszenzen tragen Bläschen. Auch früher befallene Stellen beteiligen sich am rezidivierenden Ausschlag, werden rot und jucken wieder von neuem. Nach Verlauf von 1—2 Jahren zeigen sich gewöhnlich keine frischen Effloreszenzen, sondern nur Schübe, die sich an den alten Stellen wieder bemerkbar machen, ohne die Zahl der früheren zu vermehren. Häufig werden Drüsenschwellungen bei dem Zustand beobachtet.

Nach einer neuen Frist, die sich auf einige Jahre erstrecken kann, blassen dann die vorhandenen Erscheinungen ab und die Krankheit geht allmählich in Heilung oder in das chronische Stadium über.

Die **Diagnose** und **Prognose** sind aus dem vorher Gesagten zu entnehmen; über die Ätiologie ist nichts bekannt. Jedenfalls bieten Heredität und die für die gewöhnliche Urtikaria angegebenen Ursachen keinen Anhaltspunkt, der uns hier Licht schaffen könnte.

Anatomisch sollte die Krankheit von der ihr klinisch so ähnlichen Urtikaria ganz getrennt werden, da bei ihr Veränderungen beobachtet werden, die dieser nicht zukommen. Man findet nämlich hier stets eine starke Infiltration der Kutis, die aber nicht aus Rundzellen, sondern aus Ehrlichschen Mastzellen besteht.

Eine die Krankheit hemmende **Behandlung** ist bis heute nicht bekannt. Es sind daher nur symptomatisch wirkende Mittel, wie sie bei der Behandlung der Urtikaria besprochen worden sind, anzuwenden.

Oedema circumscriptum acutum (Quincke). (Angioneurotisches Ödem [Strübing], Urticaria gigantea [Milton].)

Unter diesem Namen hat Quincke eine akute, umschriebene und flüchtige Schwellung der Haut beschrieben, deren Entstehungsmechanismus demjenigen der Urtikaria jedenfalls sehr nahe steht, von einigen Autoren sogar als identisch mit ihr (Behrend) oder mit der Riesenurtikaria Miltons betrachtet worden ist. Sie wird meistens auf eine Reizung der Vasodilatatoren zurückgeführt, während Unna sie mit einem Spasmus der Venen in Zusammenhang bringt.

Die Krankheit tritt ganz plötzlich, zumeist an verschiedenen

Körperstellen zu gleicher Zeit auf. Es bilden sich umschriebene, aber nicht, wie bei der Urtikaria, scharf abgegrenzte, derbe oder weiche (z. B. an den Augenlidern) ödematöse Schwellungen auf Lippen, Wangen, Lidern, auf den Schleimhäuten des Mundes, des Rachens und des Kehlkopfs und auf den Extremitäten, welche stetig während einiger Stunden bis zu einer gewissen Dimension, die meist zwischen der einer Hasel- oder Walnuß und einem Apfel schwankt und bis zur Größe der Flachhand reichen kann, heranwachsen und dann allmählich in kurzer Zeit wieder vollständig zurücktreten. In dieser Weise wiederholen sich die Anfälle während längerer Zeit, oft über Jahre hinaus. Die Farbe der Haut ist an den betroffenen Stellen nicht verändert, leicht gerötet, oder auch blasser als im normalen Zustande. Verdauungsstörungen, Erbrechen, Durchfall können zu gleicher Zeit beobachtet werden. Max Joseph hat paroxysmale Hämoglobinurie, mit der Krankheit verbunden, auftreten sehen. Subjektiv klagen die Patienten wenig, nur mitunter über mäßiges Brennen, Jucken und Spannungsgefühl. An die Erkrankung der Schleimhäute des Kehlkopfes und des Rachens schließen sich Atemnot und Schluckbeschwerden an.

Als **ätiologische** Momente werden Erkältungen, psychische Aufregungen, übermäßiger Alkoholgenuß und rheumatische Zustände angeführt; die Krankheit tritt auch im Zusammenhang mit Menstrualstörungen oder in den klimakterischen Jahren auf. Sehr häufig sind es nervöse Personen, die erkranken; auch die Erblichkeit der Affektion ist in einigen Fällen nachgewiesen worden.

Von der **Behandlung** ist nicht viel zu erwarten, doch hat man Heilungen unter dem Einfluß des Chinins, der Salizylsäure und des Kalziumchlorids gesehen; auch Atropin scheint mitunter Erfolg zu haben. Lokal sind mit gutem Erfolg Umschläge mit einer 5%igen Lösung von salizylsaurem Natron mit Zusatz von 1—3% doppelkohlensaurem Natron angewendet worden (Besnier und Doyon).

Juckblattern, Prurigo Hebrae.

Unter Prurigo verstehen wir eine chronische, juckende Hautkrankheit, die das ganze Leben hindurch besteht, in den ersten Lebensjahren atypisch unter Urtikariaerscheinungen auftritt, sich später lokalisiert und einen typischen Verlauf annimmt.

Im ersten oder zweiten Lebensjahre, aber auch später, wenn die Kinder noch über diese Zeit hinaus regelmäßig gebadet werden, stellen sich ohne bestimmte Lokalisation Urtikariaerscheinungen ein, die von ausgedehnten Kratzeffekten begleitet sind, sich jedoch in nichts von der

gewöhnlichen Nesselsucht unterscheiden. Die häufige Wiederkehr solcher Ausbrüche soll aber den Arzt schon aufmerksam machen; wenn die Kinder beobachtet werden, kann man schon nach einer gewissen Zeit eine bestimmte Lokalisation der Effloreszenzen bemerken. Der Rumpf bleibt verschont; die Kratzspuren werden anfänglich hauptsächlich an den unteren, später, aber in geringerem Maße, auch an den oberen Extremitäten gefunden. In dieser Zeit stellen sich ferner kleine Knötchen ein, die leichter gefühlt als gesehen werden, bzw. nur dann auffallen, wenn sie aufgekratzt werden und dann eine kleine Blutborke an ihrer Spitze tragen.

Fig. 209. Prurigo Hebrae.

Von dieser Zeit ab findet man weniger Quaddeln, und Knötchenbildung tritt in den Vordergrund. Dann pflegt sich bereits der Verlauf anzudeuten, der in späteren Jahren die Krankheit zu einer gelinderen oder schwereren gestalten wird.

Wenn auch die Krankheit in späteren Zeiten eine intensivere (**P. ferox seu agria**) oder eine leichtere (**P. mitis**) wird, so behält sie doch immer dieselbe Lokalisation bei, abgesehen von einigen Fällen, bei welchen die Krankheit beschränkt bleibt (**P. partialis**).

Die Streckseiten der Extremitäten sind heftiger ergriffen als die Beugeflächen. Die Gelenkbeugen (Axillarhöhle, Inguinalgegend, Kniebeuge und Ellenbeuge) bleiben oft während des ganzen Lebens vollständig verschont, und die Haut bietet in diesen Regionen eine ganz normale Beschaffenheit (Fig. 209).

Die unteren Extremitäten sind verhältnismäßig stärker befallen als die oberen, und an jeder Gliedmaße der untere Teil heftiger als der obere. Nächstdem werden Sakralgegend, Rücken und Abdominalgegend ergriffen; das Gesicht bleibt frei.

Die Haut ist trocken; Prurigokranke schwitzen schwer oder gar nicht, nur die Gelenkbeugen fühlen sich feucht und zart an. Fährt man mit der Hand über die erkrankten Partien, so erhält man das Gefühl, als ob man über rauhes Packpapier streichen würde.

Durch das Kratzen werden die Lanugohaare abgerissen oder abgebrochen, und die Haut erscheint mit dünnen, kleienförmigen Schuppen bedeckt.

Nach und nach stellen sich Komplikationen ein, die speziell den Kratzeffekten zuzuschreiben sind. Die Haut wird durch die heftigen Reize, welchen sie durch die Nägelbearbeitung ausgesetzt wird, durch Pigmentablagerungen wie bei jedem chronischen Hautreiz verfärbt, dunkler und zeigt meist eine fahle bis braune Färbung, die an den unteren Extremitäten intensiver ausgesprochen ist.

Durch die zahlreichen Exkoriationen werden ferner irritierende Stoffe in die Lymphbahnen gebracht und es entstehen charakteristische Drüsenanschwellungen (Prurigobubonen), die bis zu Faustgröße heranwachsen, selten aber zur Vereiterung gelangen.

Die Haut wird chronisch infiltriert. Die Infiltration ist oft so mächtig, daß die Haut kaum, besonders an den Unterschenkeln, in Falten aufgehoben werden kann; sämtliche Furchen der Haut sind ausgesprochener als im normalen Zustande.

Schließlich kommt es auch zu ekzematösen Entzündungen, die das Krankheitsbild derart verändern, daß die Diagnose bedeutend erschwert wird.

In einem Falle sahen wir zirkumskripte, papilläre Wucherungen, die eine Verwechslung mit Mycosis fungoides sehr nahe legten.

Die Krankheit zeigt meistens Remissionsperioden, die mit der wärmeren Witterung zusammenfallen. Patienten, die nur eine leichte Prurigo zeigen, können im Sommer ganz frei von Erscheinungen bleiben, um erst in den Wintermonaten wieder befallen zu werden. Doch sieht man, wenn auch selten, Patienten, bei welchen das umgekehrte Verhältnis eintritt.

Durch den unausstehlichen Juckreiz, der die Krankheit begleitet und Schlaflosigkeit bedingt, kommen die Kranken sehr herunter. Sie werden nervös, reizbar, der gesellschaftliche Verkehr wird ihnen unmöglich, meistens gehen die Pruriginösen frühzeitig zugrunde.

Die **Diagnose** kann nur Schwierigkeiten bieten, wenn das Krankheitsbild durch Komplikationen gestört wird, oder wenn die Krankheit erst in Entwicklung begriffen ist.

So wird häufig die beginnende Prurigo für eine einfache Urtikaria oder für Strophulus gehalten, oder das sie komplizierende Ekzem für die Hauptkrankheit angesehen. Skabies bietet noch am meisten Ähnlichkeit mit Prurigo, wird aber durch ihre Lokalisation und durch Milbengänge erkannt. Auch die Dauer der Erkrankung wird hier besonders maßgebend sein. Skabies und Prurigo können sich aber auch komplizieren, was

nicht vergessen werden darf. Die Koexistenz beider Krankheiten wird indes bei einer gründlichen Untersuchung leicht festgestellt werden können.

Die **Prognose** ist, wenn die Krankheit vor dem sechsten Lebensjahre entdeckt und entsprechend behandelt wird, immer günstig. Bei später zur Behandlung kommenden Fällen ist sie in Hinsicht auf vollständige Heilung ungünstig. Durch regelmäßige Hautpflege ist es aber immer möglich, den Kranken in einen leidlichen Zustand zu bringen und darin zu erhalten.

Über die **Ätiologie** der Prurigo läßt sich wenig Bestimmtes sagen. Hebra sah häufig, daß Pruriginöse von tuberkulösen Eltern abstammten, was auch uns auffiel, ohne daß wir deshalb einen Zusammenhang zwischen beiden Affektionen annehmen wollen. Sehr oft sind es skrofulöse, schlecht genährte Kinder, die von Prurigo befallen werden, aber auch gut entwickelte, von kräftigen Eltern stammende Kinder werden von der Krankheit ergriffen. Nur in einem Fall haben wir eine Patientin gesehen, deren Mutter an derselben Krankheit litt, dagegen erkranken öfters Geschwister, ohne daß bei den Eltern ein Zusammenhang mit der Krankheit der Kinder zu entdecken wäre. Kinder männlichen Geschlechts werden etwas häufiger befallen.

Von Cazenave ist die Prurigo als eine Sensibilitätsneurose gedeutet worden, die Hauterscheinungen sollen nur durch den mechanischen Reiz des Kratzens bedingt werden; nach anderen Autoren, namentlich nach Brocq wird sie durch hereditäre, kombinierte Anlage von Skrofulose und nervösen Zuständen verursacht. Auspitz betrachtete sie als eine Kontraktilitätsneurose der glatten Hautmuskeln; wir fassen sie mit Riehl als eine der Urtikaria nahe verwandte Erkrankung auf.

Anatomisch ist das Prurigoknötchen durch die gleichen Erscheinungen, die auch dem chronischen, papulösen Ekzem zukommen, charakterisiert. Als einzigen Unterschied stellte Kromayer fest, daß es bei Prurigo, im Gegensatz zum Ekzem, nicht zu einer wesentlichen Verdickung der Kutis kommt. Joseph fand in einem Falle von Prurigo ferox „eine auf die Gegend des Knötchens beschränkte, scharf umschriebene Akanthose, erhebliche Kutisinfiltration, auffällig starke Entwicklung der Musculi arrectores pilorum, merkwürdigerweise aber völliges Fehlen der Talgdrüsen an dieser Stelle und hochgradige Erweiterung der Schweißdrüsengänge, sowie Knäuel".

Die **Therapie** der Prurigo besteht bei den beginnenden Fällen der Kinder in täglichen Bädern von wenigstens einer Stunde Dauer. Günstig wirkt der Zusatz von Gelatine oder Amylum zum Bad. Nach dem Bad wird das Kind abgetrocknet und mit Unguent. glycerini eingerieben. Ist das Jucken heftig, so kann man Stovain, Chloral (4 %) oder Karbolsäure (2 %) der Salbe beimengen. Wir verwenden hier gerne folgende Salben:

Stovaini	3,0
Zink. oxydat.	20,0
Ungt. Glycerini . . .	20,0
Lanol. anhydr. . .	ad 100,0

oder

Stovaini 5,0
Past. Zinc. . . . . ad 200,0

Die Bäder werden am besten abends verabreicht, weil sich die beruhigende Wirkung direkt nachher äußert und der Schlaf dadurch ermöglicht wird. Die Behandlung wird während mehrerer Monate fortgesetzt, bis sich keine neuen Ausbrüche mehr zeigen, darf aber nicht ganz ausgesetzt werden; die Patienten werden nur seltener gebadet, vielleicht zwei- bis dreimal wöchentlich. Stellen sich von neuem Jucken, Urtikariaquaddeln oder Knötchen ein, so muß die Zahl der Bäder wieder erhöht werden.

Bei ausgesprochenen Fällen kommen die Patienten oft mit Ekzemen behaftet zur Behandlung. Hier muß zuerst diese Komplikation nach den schon besprochenen Prinzipien der Ekzembehandlung bekämpft werden. Ist das Ekzem geschwunden, so wendet man sich zur Prurigobehandlung und zwar mit bestem Erfolg mittels Schwefelpräparaten. Hebra verwendete hierzu Solutio Vlemingkx, die folgenderweise appliziert wird: Der Patient wird mit einem Schwamm oder mit einem Borstenpinsel eingerieben, die Lösung läßt man während einiger Minuten eintrocknen. Alsdann wird der Patient in das warme Bad gebracht, in welchem er mindestens eine Stunde sitzen bleibt. Sofort nach dem Bade wenden wir die vorher erwähnte Chloralhydratglyzerinsalbe, der wir eventuell etwas (5—10 %) Schwefel- oder Salizylsäure (2—5 %) zusetzen können, an. Von günstiger Wirkung ist auch die Einölung mit Lebertran und das Anlegen wollener Kleider, die mit Tran getränkt sind. Das Verfahren wird täglich vorgenommen. Stellen sich Reizungserscheinungen unter Einwirkung des Schwefels ein, so wird das Mittel ausgesetzt und der Patient nur gebadet und mit Salbe geschmiert. Auch hier wirken Gelatinebäder vorzüglich (500 g im Wasserbade aufgelöst und dem Bade zugefügt).

Man kann natürlich die Schwefellösung auch dem Bade zusetzen, und zwar verwendet man, allmählich ansteigend, 60 bis 120 g auf ein Kinderbad und 150—200 g auf ein Vollbad für Erwachsene. Für leichtere Fälle sind auch Thiopinolbäder empfehlenswert; für Kinder wird eine kleine Originalflasche pro balneo genommen.

Kaposi wandte mit gutem Erfolg eine 5 %ige Naphtholsalbe an. Auch die Wilkinsonsche Salbe erweist sich als wirksam (Ol. Rusci, Flor. sulf. āā 10, Sapon. virid., Vaselini āā 20).

Ferner können Teer- und Tumenolsalben verwendet werden. Sie sind besonders bei lichenifizierten, stark juckenden Stellen empfehlenswert. Bei Patienten mit sehr empfindlicher Haut und besonders für das Anfangsstadium rät Schäffer, folgende Thigenol-Wismutsalbe anzuwenden:

Thigenol . . . . 1—1,5
Bismut. subnitr. . 3,0
Ungt. lenient.
Eucerin . . āā ad 30,0

Nach einer Behandlungsdauer von 6—8 Wochen ist der Zustand der Patienten gewöhnlich so gebessert, daß sie sich als gesund betrachten könnten; aber nur für kurze Zeit. Wird eine jede Behandlung ausgesetzt, so tritt in kurzer Frist der alte Zustand wieder ein. Nur durch Fortsetzung der Bäder und der Einfettungen der Haut läßt sich das Erreichte erhalten.

Kromayer hat ausgezeichnete Resultate mit der Quarzlampenbehandlung dieser Erkrankung erzielt. Er wendet hierbei Weißlicht an und plättet die erkrankten Partien 20 Minuten lang bis zur Schälung. 8—10 Bestrahlungen sollen völlige Heilung herbeiführen.

Der Patient muß sein ganzes Leben hindurch einer sehr sorgfältigen Hautpflege und größter Reinlichkeit unterworfen werden; die protrahierten Bäder spielen dabei die größte Rolle. Auch Sol- und Seebäder sind empfehlenswert.

Die Transpiration des Patienten muß angeregt werden, um die Haut so geschmeidig wie möglich zu erhalten. Dazu dienen Dampfbäder und Kautschukumhüllungen. Zu demselben Zweck hat O. Simon Pilokarpineinspritzungen empfohlen; bei Kindern wird besser Sirupus Jaborandi verabreicht. Von Fleischmann ist subkutan Karbolsäure $^1/_2$—1 Spritze einer 2%igen Lösung gegen das Jucken empfohlen worden. Dabei darf natürlich die äußerliche Behandlung nicht vernachlässigt werden.

Neben der allgemeinen Hautpflege ist auch die Diät zu berücksichtigen in der Weise, daß eine mehr vegetarische Kost eingeschlagen und die Verdauung durch milde Abführmittel (Curellasches Brustpulver, Apenta und sonstige Bitterwässer) geregelt wird. Bei sehr nervösen Kindern empfiehlt Schäffer die Darreichung von Fellows Hypophosphitsirup, und zwar 2mal täglich 1 Teelöffel in 1 Weinglas voll Wasser nach der Mahlzeit.

Stauungsdermatosen.

Livedo.

Unter diesem Namen versteht man einen Zustand von passiver Hyperämie der Haut. Sie nimmt hierbei eine dunkle, bläulichrote Färbung an und erscheint kühl und infiltriert. Die Livedo kann durch verschiedene Ursachen bedingt sein (Livedo mechanica, traumatica, calorica, a venenatis usw.). Das veränderte Gefäßgebiet entspricht in seiner Ausdehnung und Größe dem Sitz der Ursache; je weiter an der Peripherie das Hindernis liegt, um so kleiner ist die befallene Stelle. Liegt es zentral oder an den großen Gefäßen, so entsteht der Zustand, der unter dem Namen **Zyanose** bekannt ist.

Die Erscheinungen der Livedo werden hervorgerufen, wenn der Blutstrom beeinträchtigt ist, sei es durch Erweiterung der venösen Gefäße, durch mechanisches Hindernis im Rückfluß des Blutes, durch

direkte Erkrankung der Gefäßwandungen oder unter Einfluß paralytischer Zustände der Gefäße.

Die Symptome der Stauung sind verschieden, je nachdem die Ursache kürzere oder längere Zeit anhält. Anfänglich werden sie nur durch bläuliche oder bläulichrote Flecken gebildet, die unter dem Fingerdruck fast vollständig, wenn auch meist erst nach längerer Zeit verschwinden. Bei längerer Dauer gesellen sich Dilatation der Gefäße (Varizen, Varikosität), Ödeme, Exsudatbildungen, Blutextravasate, in einigen Fällen tiefgreifende Zerstörungen der befallenen Stellen (Gangrän, Dekubitus) hinzu. Unter anderen Umständen dagegen findet man Neubildung von Schleim- und Bindegewebe (Elephantiasis). Die Haut wird kühl, die Patienten empfinden Ameisenlaufen, Pelzigsein, Stechen und Schmerzen.

Eine chronische Hyperämie der Extremitäten, die dabei diffuse violettrote Farbe zeigen, sich gewöhnlich kalt und feucht anfühlen und wie erstarrt erscheinen, nennt man **Akroasphyxie.** Man beobachtet diese Erscheinung bei verschiedenen Zuständen, ohne ihre eigentliche Ursache genau zu kennen. Sehr häufig findet man sie bei skrofulösen Individuen jugendlichen Alters. Die Akroasphyxie, deren Intensität durch Kälte gesteigert werden kann, bildet ein günstiges Terrain zur Entwicklung von Frostbeulen, hartnäckigen Ekzemen und Dermatitiden, Pyodermien und Tuberkuliden. Unter **Livedo anularis a frigore s. Cutis marmorata** versteht man eine sich in der Kälte steigernde, habituelle oder nur bei Abkühlung auftretende und bei Gewöhnung an die Außentemperatur rasch wieder vorübergehende, fleckförmige, blaurote Verfärbung der Haut; die dadurch ein marmoriertes oder richtiger netzartiges Aussehen erhält. Die rundlichen oder ovalen, engeren oder weiteren Maschen dieses Netzes sind von normaler Farbe und entsprechen den Bezirken der Haut mit normaler Blutzufuhr, in denen die Zirkulation des Blutes eine lebhaftere ist als in dem angrenzenden anastomosierenden, venösen Bezirk, der durch die Erweiterung der Venen dunkel- oder violettrot erscheint. Die Cutis marmorata stellt demnach geradezu das Negativ eines Roseolaflecken dar; die, besonders bei der Roseola syphilitica anularis s. gyrata, oft schwierige Diagnose wird durch dieses Verhalten erleichtert. Es kann übrigens noch der Umstand differentialdiagnostisch verwertet werden, daß die Roseola syphilitica bei längerer Kälteeinwirkung sich verstärkt, während die Cutis marmorata langsam wieder verschwindet.

Die **Behandlung** der Livedo muß vor allem sich gegen die Ursachen richten, insofern diese zu eruieren sind. Lokal wird die Stauung, Dilatation der Gefäße usw. durch Applikation von Kompressiv-

verbänden, elastische Binden, Massage, Applikation von Kälte oder Wärme, Hochlagerung der Glieder zu beseitigen versucht, innerlich durch Verabreichung von Medikamenten, die auf die Gefäße oder Gefäßnerven wirken, bekämpft, Eisen, Ergotin usw.

Cyanosis (Blausucht)

ist ein allgemeiner Stauungszustand in der Haut, welche diffus blaugefärbt erscheint. Die Hindernisse in der Zirkulation betreffen hier meist den gesamten Kreislauf. Besonders sind es Herzkrankheiten oder -anomalien und Lungenerkrankungen (Emphysem, Pneumonie), bei welchen wir den Morbus coeruleus sehen.

Ödem

nennt man einen Zustand der Haut, in welchem sich größere Mengen Flüssigkeit, Blutserum und Lymphe in dem Haut- und Unterhautzellgewebe ansammeln.

Stauungsödeme entstehen durch ähnliche Ursachen wie die Livedo und die Zyanose, nämlich durch lokale Stauungshyperämie oder durch primäre Erkrankungen innerer Organe; sie werden nach den Prinzipien der allgemeinen Pathologie bekämpft. Ödeme können aber auch durch aktive Hyperämie zustande kommen. Wir werden uns bei deren Beschreibung nicht länger aufzuhalten brauchen.

Durch vollständige Stauung oder Hemmung der Blutzirkulation entstehen indes Prozesse, die wir genauer besprechen müssen, nämlich die essentielle Gangrän und der Dekubitus.

Idiopathische oder essentielle Gangrän; Gangraena senilis.

Unter idiopathischer oder essentieller Gangrän versteht man das Absterben umschriebener oder ausgedehnter Hautteile durch spontane, völlige Aufhebung der Blut- und Säftezirkulation.

Meist zeigt sich hierbei zunächst ein dunkler Punkt, der sich dann peripher ausdehnt und in einen schwarzen, trockenen, übelriechenden Schorf umwandelt. Der Brand kann sich an der Oberfläche ausbreiten und in die Tiefe erstrecken, ohne daß man voraussehen kann, wie weit er sich ausdehnen wird. Nach einer unbestimmten Zeit greift die Nekrose nicht weiter; es entwickelt sich am Rande eine entzündliche Reaktionszone (Demarkationslinie), von welcher aus die befallenen Stellen abgestoßen werden. Nach Abfall des Schorfs zeigt sich eine granulierende Fläche, die sich später überhäutet und vernarbt.

Die **Ursachen** der Gangrän liegen hauptsächlich im Stocken des Blutkreislaufs durch Verstopfung der Gefäße, sei es durch Embolie oder Thrombose. Nach Recklinghausen ist der spontane Brand der Extremitäten lediglich durch hyaline Thrombosen bedingt. Der **Greisenbrand (Gangraena senilis)** beruht auf Arteriosklerose, durch welche die Zirkulation hochgradig beeinträchtigt und schließlich ganz aufgehoben wird. Bei Diabetes mellitus wird der Brand durch Anomalien der Blutzusammensetzung und Alteration der Gewebe begünstigt; wohl stets dürften außerdem starke arteriosklerotische Gefäßveränderungen bestehen. Begünstigt wird die Gangrän durch hochgradige Schwäche der Herzaktion. Endlich gibt es Gangränformen, die durch Kontraktionen der kleinen Arterien bedingt sind, wie beim Ergotismus, und solche, die durch Störungen der Innervation oder Alterationen der peripheren Nerven hervorgerufen werden (symmetrische Gangrän Raynauds, Sklerodermie); wir werden später auf sie näher eingehen. Unter die Gangrän neurotischen Ursprungs müssen auch noch **Decubitus acutus** und **Mal perforant** gerechnet werden, soweit es sich nicht auch hier um Gefäßerkrankungen handelt.

Prophylaktisch können wir nur beim Dekubitus eingreifen, da wir wissen, daß er bei Spinalleiden, bei Typhus usw. durch leichte zufällige Traumen bedingt sein kann. Das Wasserkissen ist hier das beste Vorbeugungsmittel. **Therapeutisch** werden wir bei der spontanen Gangrän meist nur exspektativ verfahren und chirurgisch erst vorgehen, wenn die Demarkationslinie sich gezeigt hat. Durch Applikation von antiseptischen Verbänden ist der Verjauchung der Schorfe und der Aufnahme von septischen Stoffen in die Blutbahnen vorzubeugen. Bei Dekubitus verwenden wir gerne folgendes Streupulver:

Dermatol.	10,0
Stovain. hydrochl. . .	2,0
Benzoes pulv.	5,0
Amyli	20,0

Außerdem kommen hier, um die Reinigung und die Überhäutung bzw. Epidermisierung zu befördern, schwarze Salbe (Argentumsalbe) oder Umschläge mit Kampferwein und Scharlachrotsalbe in Betracht.

Ainhum („Absägen").

Unter Ainhum verstehen wir eine bei den afrikanischen Lagôsnegern vorkommende Abschnürung einer oder beider kleinen Zehen.

An der unteren Fläche der ersten Phalanx entwickelt sich eine Furche, die der Digitoplantarfalte entspricht und die sich in die Tiefe und nach den Seiten ausbreitet und zuletzt den äußeren Rand befällt. Sie umgibt die Zehe wie ein harter Ring und bedingt eine Stauung; die Zehe kann bis zum Drei- und Vierfachen der normalen Größe anschwellen. Die Haut des abgeschnürten Glieds wird rauh und schuppt. Die Einschnürung wird immer mächtiger und schließlich hängt die Zehe an einem knöchernen Stiele (Fig. 210), nach auswärts gedreht, so daß der Nagel nach dem Rande des

Fußes zu stehen kommt. Zuletzt fällt die Zehe ab, es bleibt eine lebhaft rote, granulierende Wunde zurück, die in Zeit von einigen Wochen vernarbt.

Der Prozeß ist an sich spontan nicht schmerzhaft, nur wird das Gehen durch ihn beschwerlich. Nach Silva Lima, dem wir die Kenntnis dieses Leidens verdanken, kann der ganze Prozeß, von dem Beginn der Einschnürung bis zum Abfall der Zehe, 1—10 Jahre dauern. Die Krankheit befällt fast nur Männer im reiferen Alter, selten Mulatten, niemals Leute weißer Rasse.

Die **Diagnose** der Krankheit ist leicht. Lepra mutilans wird nicht

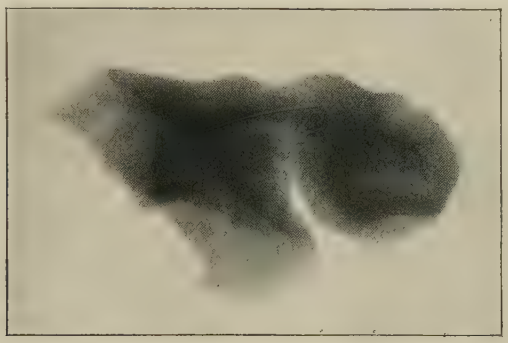

Fig. 210. Exartikulierte Ainhumzehe (Plehn), tiefe, seitlich umfassende Rhagade, entsprechend der Beugefalte. (Aus Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten.)

mit ihr verwechselt werden können, da bei der Krankheit keine sonstigen allgemeinen Störungen vorhanden sind.

Die **Prognose** ist günstig bis auf den Verlust der Zehe; niemals ist eine lebensgefährliche Wendung der Krankheit beobachtet worden.

Anatomische Untersuchungen haben gezeigt, daß der Knochen der ersten Phalanx vollständig schwindet, daß die zweite verkleinert ist und die dritte normal bleibt. Die Kutis ist hypertrophisch, die Papillen sind vergrößert, die Hornschicht mächtig entwickelt, nirgends ist eine Zellinfiltration zu sehen, die Entwicklung des abschnürenden Ringes ist in keiner Weise durch die Untersuchungen erläutert worden.

Silva Lima hat durch frühzeitige, senkrecht zu der sich bildenden Furche vorgenommene Inzisionen vollständige Heilung eintreten sehen.

Stauungsdermatosen mit Bildung hypertrophischer Gewebe.

Elephantiasis.

Unter Elephantiasis oder Elephantiasis Arabum (im Gegensatz zur Elephantiasis Graecorum der Alten, die damit die Lepra bezeichneten) versteht man eine Hypertrophie einzelner Körperteile, welche sich durch Zirkulationsstörungen der Lymphgefäße und Venen schubweise und unter entzündlichen Erscheinungen langsam entwickelt.

Beim gewöhnlichen Gang der Affektion stellt sich zuerst ein erysipelähnlicher Zustand ein. Dieser entzündliche Schub ist mit Fieber und

Schmerzhaftigkeit der betreffenden Stellen verbunden; oft begleitet ein beträchtliches Ödem, eine Lymphangitis, eine Phlebitis diesen Zustand. Nach Zurücktreten der entzündlichen Erscheinungen bleibt eine mehr oder minder erhebliche Verdickung der Haut zurück. Nach kurzer Zeit oder nach Monaten stellen sich die gleichen Symptome von neuem ein. Ist dieser Prozeß abgelaufen, so bemerkt man, daß die früher verdickten Teile an Volumen noch zugenommen haben. Diese Schübe können sich dann sehr häufig auch ohne nachweisbare Veranlassung erneuern, wobei sie immer wieder Rückstände zurücklassen, die sich zu den ersteren summieren, so daß nach und nach die erkrankten Körperteile sich enorm vergrößern können (Fig. 211). Besonders sind es die unteren Extremitäten, Penis, Skrotum, Klitoris und Labien, die befallen werden und die wir im folgenden noch besonders besprechen wollen.

Fig. 211. Elephantiasis Arabum.

Elephantiasis cruris: Nach Ablauf der im vorstehenden erwähnten Symptome erscheint der Unterschenkel (gewöhnlich beginnt die Affektion nur an einem Bein) verdickt, die Haut ist gespannt, auf Fingerdruck lassen sich Depressionen, die auf vorhandenes Ödem schließen lassen, hervorrufen, nur sehr schwer kann eine Hautfalte abgehoben werden. Die Extremität erscheint zylindrisch, die Wadenmuskulatur springt nicht mehr vor. Der Unterschenkel ist vom Fuß durch eine tiefe Furche getrennt. Die Haut erscheint glatt (**Elephantiasis glabra**) oder höckerig (**Elephantiasis tuberosa**), besonders am Fuß selbst und an den Zehen zeigen sich warzenförmige, papillomatöse Gebilde dicht aneinander gedrängt oder an den natürlichen Gelenkfalten durch tiefe Einschnitte gesondert (**Elephantiasis verrucosa**). Zwischen diesen Falten sammeln sich die zersetzten Hautsekrete an und führen zu Mazeration der Haut oder zu entzündlichen, ekzematösen Zuständen, von welchen aus sich Geschwüre, Narben usw. ausbilden. Überhaupt stellen sich leicht Ulzerationen ein, ein Umstand, welcher durch die Zirkulationsstörungen leicht erklärlich ist. Aus diesen Wunden oder den entzündeten Stellen fließen oft große Quantitäten Lymphe (**Lymphorrhöe**).

In einigen Fällen reicht die Erkrankung, die gewöhnlich sich

nur unterhalb des Knies entwickelt, auch über dieses hinaus und befällt den Oberschenkel. Hier pflegt die Hypertrophie segmentweise in ganz unregelmäßiger Art die Extremität zu ergreifen, so daß lappige, tumorenähnliche Bildungen das Glied verunstalten und nicht eine typisch walzenförmige Form ensteht, wie sie am Unterschenkel meist beobachtet wird.

Die Leistendrüsen schwellen nach längerem Bestand der Krankheit beträchtlich an, gerade wie auch umgekehrt eine Vergrößerung der Drüsen durch Lymphzirkulationsstörungen zur Entwicklung der Erkrankung Anlaß geben kann.

Nicht nur die Haut und das Unterhautzellgewebe werden ergriffen, auch die Faszien, Muskeln und Knochen werden nach und nach verändert und entstellt.

Subjektiv sind die Erscheinungen geringfügig; nur während der entzündlichen Schübe oder bei Komplikationen, wie Ekzem, Ulzera, stellen sich stärkere Schmerzen ein. Die Volumzunahme der Extremität bewirkt Störungen bei den Bewegungen, beim Gehen, doch sieht man auch Patienten, die trotz ihres Zustandes noch ziemlich gut zu Fuß sind.

Elephantiasis genitalium: Hier pflegen die entzündlichen, erysipelartigen Schübe auszubleiben. Die Krankheit entwickelt sich durch allmähliche Verdickung der befallenen Stellen, beginnt am unteren Teil des Skrotums oder der Labien und führt zu einer oft kolossalen Vergrößerung dieser Organe; sind doch Fälle bekannt, wo die Masse ein Gewicht von 100—120 Pfund erreichte. Beim Manne wird durch die Schwellung der Haut und durch die Zerrung der Nachbarteile, durch die Schwere des Tumors der Penis eingezogen, so daß nur noch eine trichterförmige Rinne die Stelle des Gliedes andeutet. Durch Mazeration und Reizung der Haut durch den abfließenden Urin entwickeln sich Ekzeme und Rhagaden, aus welchen auch größere Quantitäten Lymphe ausfließen können, besonders wenn die oberflächlich gelegenen Lymphgefäße stark dilatiert sind. Die Geschwulstmassen erreichen bei der E. genitalium niemals die Härte, die wir an den unteren Extremitäten wahrnehmen.

Ferner werden noch, aber seltener, die obere Extremität, das Ohr, die Wangen, die Lippen und die Brüste von Elephantiasis befallen.

Die papillomatösen Hypertrophien, die wir im Verlauf des Lupus und der Syphilis beobachten, rechnen wir nicht zur Elephantiasis, auch nicht die angeborenen ähnlichen Zustände wie Bindegewebs- oder Gefäßmäler.

Die **Diagnose** dürfte aus der besprochenen Symptomatologie leicht zu stellen sein. Die **Prognose** ist bei einmal ausgebildeter Elephantiasis ernst,

oder es müßte, wie das für Skrotum und Labien der Fall ist, ein radikaler chirurgischer Eingriff imstande sein, die befallenen Stellen ganz zu entfernen.

Ätiologie. Die Elephantiasis kommt in den tropischen Gegenden viel häufiger vor als bei uns, und zwar sehr oft endemisch. Wenn auch angenommen werden kann, daß sie durch chronische Stauungen und Obstruktion der Lymphgefäße entsteht, so ist doch in den einheimischen Fällen eine direkte Ursache nicht eruiert worden, die in den Tropengegenden nachgewiesen worden ist. Die Befunde einer Filaria als Ursache der Elephantiasis haben um so mehr Bedeutung, als sie von verschiedenen Seiten ausgegangen sind. So wurden von Wucherer in Brasilien, Crevaux in Guadeloupe, Cobbold in Port-Natal, Lewis in Indien, Manson in Shanghai, Silva Araujo in Brasilien, Bancroft in Australien u. a. m. die gleichen, sich vervollständigenden Befunde gemacht, deren Zusammenstellung etwa folgendes ergab: Im chylösen Harn und in der Lymphe der Erkrankten finden sich und werden leicht durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen Embryonen der Filaria sanguinis hominis. Im Blut gelingt der Nachweis schwerer, weil diese nur nachts in der Blutbahn aufzufinden sind. Von $7^1/_2$ Uhr abends bis 10 Uhr morgens aber vermehren sie sich und sind dann im Blut in großen Quantitäten anzutreffen. Der Mechanismus der Infektion ist nun der, daß das an Embryonen reiche Blut nachts von den Moskitos aufgesaugt wird, in deren Körper sich die Embryonen entwickeln und verpuppen. Nach dieser Metamorphose, die ungefähr zweimal 36 Stunden in Anspruch nimmt, gehen die Moskitos im Wasser der sumpfigen Gegenden, das sie aufsuchen, zugrunde. Entweder durch die Haut der im Wasser Watenden oder durch den Darmkanal Trinkender gelangt der nun weiter entwickelte Wurm in den menschlichen Körper; ob ins Lymphsystem oder in die benachbarten Gewebe, ist noch unbestimmt. Die Obliteration der Lymphbahnen geschieht durch die Anwesenheit der weiblichen Filarien in den Lymphgefäßen; ihre Eier werden in die Drüsen verschleppt und dort aufgehalten. Die Elephantiasis wird vorwiegend in den ärmeren Volksklassen angetroffen, bzw. bei Leuten, die in sumpfigen Gegenden und in feuchten Wohnungen sich aufhalten.

Bei den sporadischen Fällen, die bei uns beobachtet worden sind (Elephantiasis nostras), hat man bis heute ähnliche Befunde vermißt. Die hierzulande am häufigsten notierten Ursachen sind Lymphstauungen aus verschiedenster Ursache. Traumen, entzündliche Zustände der Haut und der Knochen, Lymphangitiden, rezidivierende Erysipele, Erkrankungen der Lymphdrüsen durch Tumorenbildungen, Vereiterung und Narbenbildungen bei Totalexstirpation der Lymphdrüsen.

Pathologisch-anatomisch findet sich auf der Schnittfläche der Gewebe eine festere Beschaffenheit und gelblichweißes, ödematöses Aussehen. Virchow hat für den Zustand, der die Elephantiasis charakterisiert, den Ausdruck lymphatisches Ödem eingeführt und nachgewiesen, daß die Flüssigkeit, die sämtliche Gewebe durchtränkt, aus Lymphe besteht. Als Ursache sieht er die Vergrößerung der Lymphdrüsen an, durch die es zur Stauung und Erweiterung der Lymphgefäße kommt. In dem veränderten Zellgewebe bildet sich nach und nach neues Bindegewebe, welches in dicken Bündeln maschenartige Züge bildet, die flüssige Lymphe einschließen.

Die Kutis wird weniger verändert und die Oberhaut ist mehr oder minder verdickt, je nachdem die Haut glatt oder Sitz warzen-

förmiger Gebilde ist. Das Rete ist meist stärker pigmentiert als im normalen Zustande. Auch die Blutgefäße zeigen eine beträchtliche, von der Adventitia ausgehende Dilatation und Verdickung ihrer Wandungen. Talg- und Schweißdrüsen, sowie die Haarbälge atrophieren und auch die Muskeln werden durch die Wucherung des interstitiellen Bindegewebes in gleicher Weise verändert wie das Unterhautzellgewebe und zur Atrophie geführt. Die Knochen werden gleichfalls verdickt durch Bildung von neuer Knochensubstanz und bedecken sich mit osteophytischen Auflagerungen.

Von der innerlichen **Behandlung** sind keine Erfolge zu erwarten. Weder Ergotin, Arsen, Eisen, Jodkalium noch andere Mittel haben es vermocht, eine Veränderung der Krankheit herbeizuführen.

Von den äußerlichen Mitteln sind vor allem diejenigen anzuwenden, die imstande sind, häufig wiederkehrenden, entzündlichen Zuständen vorzubeugen. Das Schützen vor äußeren Schädlichkeiten, die hohe Lagerung des Gliedes, ein Okklusivverband bei vorhandenen Geschwüren, Rhagaden und Ekzemen, die Entfernung von Krusten usw. werden hier die Ausdehnung des Übels bis zu einem gewissen Grade hemmen.

Gegen den ausgebildeten Zustand hat man gesucht durch Einreibungen mit Ungt. cinereum, durch Kompressivverbände und Massage einzuwirken. Wenn auch diese Mittel bisweilen den ödematösen Zustand verdrängten und die weitere Zunahme der elephantiastischen Teile verhinderten, so blieben sie doch ohne Einfluß auf die Teile, in denen sich schon Bindegewebe neu gebildet hatte. Castellani rät zu Fibrolysin bzw. Thiosinamininjektion. Lassar und H. E. Schmidt wollen günstige Erfolge mit Röntgenbestrahlungen gesehen haben. Durch Elektrolyse will Silva Araujo günstigere Erfolge erzielt haben. Man hat versucht, durch Unterbindung der zuführenden Gefäße, durch Kompression der Arterien oder durch Nervenexzision mehr zu erreichen, aber ohne aufmunternde Resultate zu erhalten. Die Amputation der erkrankten Partien ist nur gut ausführbar, wenn es sich um Elephantiasis scroti oder labii handelt, das Abnehmen einer Extremität gehört schon zu den mit zweifelhaftem Erfolg unternommenen Operationen. In einem Fall hat Wolff eine gewisse Besserung gesehen durch Exzision von größeren Geschwulstlappen, in einem anderen dagegen damit nur ein ungünstiges Resultat erzielt. Überhaupt ist die operative Behandlung nicht ratsam, da der Wundverlauf der so hochgradig modifizierten Gewebe niemals vorausgesehen werden kann. Draudt empfiehlt in hochgradigen Fällen Fadendrainage.

Myxödem, kretinoides Ödem (Gull).

Mit diesem Namen wird eine Krankheit belegt, die sich durch diffuse Infiltration der ganzen Haut und des Unterhaut-

zellgewebes mit einer muzinhaltigen, gallertartigen Masse, durch Störungen im Bereich des Nervensystems und der geistigen Funktionen charakterisiert.

Die Haut erscheint bei dieser Erkrankung, zuerst gewöhnlich im Gesicht, hart und prall gespannt, blaß, porzellanähnlich. Sie ist dabei nicht eindrückbar wie beim gewöhnlichen Ödem. Die Haare fallen aus, die Haut ist trocken und schuppt kleienförmig ab. Durch die Veränderung der Gesichtshaut wird der Gesichtsausdruck verändert, die Patienten sehen in ausgeprägten Fällen stumpfsinnig aus, die Nase ist verdickt und verbreitert, die Wangen und die Lider, sowie die Unterlippe herabhängend, so daß der Mund, halbgeöffnet, den Speichel ausfließen läßt. Die Zunge und die Schleimhaut des Mundes und des Gaumens erleiden die gleiche Veränderung, so daß das Sprechen den Patienten schwer fällt. Der Zustand erstreckt sich auch über die Extremitäten, die Hände werden schaufelförmig verändert, die unteren Extremitäten erhalten Ähnlichkeit mit den Dickhäuterfüßen, daher die Bezeichnung Charcots: Cachexie pachydermique.

Von seiten der Organe zeigen sich Veränderungen des Kehlkopfes, die Stimme wird rauh, es stellen sich dyspeptische Zustände ein, nach Ord speziell Stuhlverhaltung.

Neben diesen Veränderungen der Haut treten Symptome auf, die auf eine Beteiligung des zentralen Nervensystems schließen lassen. Die Patienten sind verstimmt, die geistigen Funktionen träge und die Sprache verlangsamt. Die Sensibilität, die bei Beginn unverändert ist, wird ebenfalls abgestumpft, in den Gliedern bestehen reißende Schmerzen, die Patienten frösteln, während die Körpertemperatur unverändert oder etwas herabgesetzt ist.

Unter Zunahme der Erscheinungen von seiten der Haut und des Nervensystems werden die Kranken schwächer, es stellt sich Albuminurie ein, und die Patienten gehen infolge Zunahme des kachektischen Zustandes oder durch eine interkurrierende Krankheit zugrunde.

Der Verlauf dieser Erkrankung ist ein äußerst langsamer und dauert immer eine Reihe von Jahren.

Die **Ätiologie** des Myxödems wurde in ein neues Licht gestellt durch die Tierexperimente und die Kropfexstirpation beim Menschen, die eine ganz analoge, heutzutage von vielen Autoren als identisch betrachtete Krankheit hervorzurufen imstande sind. Nach Kocher soll bei älteren Individuen die Exstirpation der Schilddrüse nicht dieselben üblen Folgen haben wie bei jüngeren Leuten. Nach dem Referat über das Myxödem, welches Ord auf dem internationalen Kongreß in Berlin vorgetragen hat, steht die Identität der Cachexia strumipriva

und dieser Krankheit, sowie deren gemeinsame Abhängigkeit von einem Verlust der Funktionen der Schilddrüse außer Zweifel. Die Krankheit befällt nach seiner Zusammenstellung, und zwar im Verhältnis von 1:10, viel häufiger Weiber als Männer, wird aber auch bei Kindern beobachtet (myxödematöser Idiotismus). In Gebirgsländern tritt er in regionärer Verbreitung auf; die kausale Bedeutung des Wassers ist experimentell erwiesen worden.

Die erkrankten Partien zeigen **histologisch** eine eigentümliche Infiltration der Gewebe durch eine gelatinöse, muzinähnliche Masse zwischen den Bindegewebsfasern der Haut, der Schleimhäute und der betroffenen Organe. Nach Hun und Pruner hat eine chemische Untersuchung eines exzidierten Hautstückes keinen erhöhten Gehalt an Muzin ergeben.

Therapeutisch lassen sich die Veränderungen der Haut und die übrigen krankhaften Symptome durch Darreichung von Schilddrüsensubstanz meist annähernd vollständig beseitigen, kehren aber, wenn diese Behandlung längere Zeit unterbrochen wird, allmählich wieder zurück. (Wir verweisen auf die Handbücher und Lehrbücher der inneren Medizin.)

Sklerem der Neugeborenen.

Unter Sklerem der Neugeborenen versteht man eine, wenige Tage nach der Geburt auftretende Verhärtung des Zellgewebes, welche meist unter Zunahme der sie begleitenden Algidität in kurzer Zeit zum Tode führt.

Gewöhnlich sind es mit angeborener Lebensschwäche behaftete Kinder, die von der Krankheit befallen werden. Am ersten oder zweiten, selten nach dem dritten Tag (nach Valleix) beginnt die Verhärtung der Haut an den Unterschenkeln und greift von da aus auf die Füße, Oberschenkel und die übrigen Körperteile über. Das Gesicht wird in einigen seltenen Fällen zuerst ergriffen. Die Haut nimmt eine dunklere, rotviolette, an den Extremitäten und im Gesicht mehr zyanotische Färbung an, oder es wechseln dunkle, fleckige Stellen mit lichter gefärbten ab. Im Verlauf der Krankheit erhält die Haut einen Stich ins Gelbliche, sie ist gespannt, hart, rigide, läßt sich nur schwer in Falten aufheben, behält jedoch den Abdruck eines stärkeren Fingerdruckes. Die Härte der infiltrierten Haut wird so beträchtlich, daß die Bewegungen nur schwer ausgeführt werden können. Wenn das Gesicht befallen ist, kann das Kind nicht mehr saugen; die Augenlider sind meist geschlossen.

Die Körpertemperatur sinkt weit unter die Norm, Puls und Respiration werden langsamer, letztere ist kurz, die Rippenexkursion infolge der Verhärtung der Brust und der Bauchhaut wenig ausgiebig. Der Tod erfolgt nach einer Krankheitsdauer von 4—8 Tagen. In einigen seltenen Fällen geht die Krankheit in Heilung über.

Diagnose. Die Krankheit ist nicht mit dem Ödem der Neugeborenen zu verwechseln, bei welchem die Haut gewöhnlich ihre normale Färbung beibehält und das meist nur an den unteren Extremitäten und den abhängigen Körperteilen auftritt. Das Erysipel läßt sich dadurch unterscheiden, daß die Hauttemperatur bei ihm beträchtlich erhöht ist und daß die Krankheit von dem Nabel ausgeht.

Die **Prognose** ist schlecht; ungünstige Zeichen sind der Schwächezustand der Kinder und die Ausdehnung der Krankheit über den ganzen Körper, sowie das beträchtliche Sinken der Temperatur.

Die nächsten **Ursachen** liegen in der angeborenen Schwäche, der Atelektase der Lungen und der Schwäche der Herzaktion. Begünstigt wird die Erkrankung durch Kälteeinwirkung. Frühzeitig ausgestoßene Kinder werden öfter befallen, Knaben überhaupt häufiger als Mädchen.

Anatomisch werden die Erscheinungen des Ödems nachgewiesen und eine stearinähnliche Beschaffenheit des Panniculus adiposus, welche nach Langer die Entstehung des Sklerems bedingt. Löschner hat Verbreiterung des Koriums und herdweises Auftreten von embryonalem Bindegewebe gefunden, während nach anderen keine deutliche Zelleninfiltration oder Bindegewebsneubildung vorhanden sein soll.

Die **Behandlung** richtet sich gegen den Wärmeverlust des Körpers. Die Kinder werden frottiert, mit warmen Fetten eingerieben, in Watte eingehüllt und in einen Wärmkasten gebracht. Der Kräftezustand wird durch geeignete Nahrungszufuhr, durch Verabreichung von Exzitantien, Alkohol usw. gehoben. Durch methodische Massage, die neben den erwähnten Mitteln vorgenommen wurde, hat Wolff Genesung in zwei Fällen eintreten sehen.

Dermatoneurosen.

Herpes zoster (Zona), Gürtelrose.

Der Herpes zoster ist eine Krankheit, die durch gruppenweises, dem Verlauf eines kutanen Nerven entsprechendes Auftreten von Bläschen charakterisiert ist.

Dem Hautausschlag gehen in einigen Fällen Prodromalerscheinungen voraus, die aus neuralgischen Schmerzen im Bereich der später befallenen Regionen bestehen, und einige Tage bis einige Wochen anhalten. Manchmal beobachtet man auch allgemeine Erscheinungen, wie Fieber, Mattigkeit und Appetitlosigkeit. In anderen Fällen hinwiederum bricht die Krankheit ohne die geringsten Vorboten aus.

Die eigentliche Erkrankung beginnt in der Weise, daß erythematöse Flächen oder eine diffuse Rötung auftreten, auf welcher schubweise Gruppen von oberflächlichen Bläschen aufschießen. Die Intensität der Effloreszenzen kann mehr oder minder

ausgesprochen sein; oft sind es nur kleine, stecknadelkopfgroße, schnell wieder verschwindende Knötchen, oft bilden sich größere Bläschen, die nach einigen Stunden schon einen serösen Inhalt zeigen, der sich nach einigen Tagen eitrig umwandelt und zu Borken eintrocknet. Auch die Zahl und die Zusammensetzung der Gruppen kann verschieden sein (Fig. 212 u. 213). Manchmal sind es nur zwei bis drei isolierte Gruppen, manchmal stehen die Bläschen dicht aneinander gedrängt und die Gruppen sind so zahlreich, daß sie eine Fläche kontinuierlich bedecken. Durch Beimischung von

Fig. 212.

Fig. 213.

Herpes zoster.

Blut kann der Inhalt der Bläschen hämorrhagisch werden (hämorrhagischer Zoster) (Fig. 214). In manchen Fällen, besonders bei heruntergekommenen Patienten, Greisen, Potatoren, bilden sich gangränöse Effloreszenzen (gangränöser Zoster). Zwischen dem Auftreten der verschiedenen Gruppen kann ein Intervall von einigen Tagen Platz greifen, so daß man Bläschengruppen in verschiedenen Phasen ihrer Entwicklung zu gleicher Zeit beobachten kann. Mitunter kann die Bläschenbildung aber auch ganz oder fast ganz fehlen (abortiver Zoster).

Die Erkrankung dauert durchschnittlich 1—4 Wochen; nach Abfallen der Krusten bleibt eine rote, später braune Pigmentierung zurück, die nach einiger Zeit wieder schwindet. Narbenbildung beobachtet man nur bei gangränösen Formen der Erkrankung. Der Verlauf

ist meist fieberlos, nur bei ausgedehnten und intensiv entzündlichen Erscheinungen gesellt sich Fieber hinzu. Die benachbarten Lymphdrüsen sind gewöhnlich, gelegentlich sogar schon vor der Eruption, schmerzhaft und etwas angeschwollen.

Nach Abheilung der Hautsymptome kann die Krankheit zu Ende sein oder es bleiben noch neuralgische Schmerzen zurück, die oft große Hartnäckigkeit zeigen. H. v. Hebra zitiert einen Fall, in welchem den Patienten sehr heftige Neuralgien noch 12 Jahre nach überstandenem Zoster quälten.

Charakteristisch für die Krankheit ist die Einseitigkeit der er-

Fig. 214. Herpes zoster haemorrhagicus.

wähnten Erscheinungen, von der wohl einige Ausnahmen bekannt sind, die aber doch als Regel aufgestellt werden kann, sowie das nur einmalige Vorkommen der Krankheit bei demselben Individuum.

Wenn auch die Lokalisation des Herpes zoster in einigen Fällen eine mannigfache ist, so folgt sie doch, wie bereits oben erwähnt, gewöhnlich gewissen Nervengebieten, so daß nach Baerensprung folgende Formen unterschieden werden können:

Zoster facialis, Z. occipito-collaris, Z. cervico-subclavicularis, Z. cervico-brachialis, Z. dorso-pectoralis, Z. dorso-abdominalis, Z. lumbo-inguinalis, Z. lumbo-femoralis, Z. sacro-ischiadicus.

Der Zoster facialis befällt häufig nur gewisse Nervenäste der Gesichtsregion und kann in Z. frontalis und Z. supra- und inframaxillaris eingeteilt werden. Der Z. frontalis ist häufig gangränös

und von sehr schmerzhaften Neuralgien begleitet. Zu gleicher Zeit mit ihm findet man meist die gleichen Erkrankungen im Bereiche des Ramus nasalis, auf der Nasenschleimhaut und der betreffenden Seite des Nasenrückens, im Bereich des N. zygomaticus und lacrymalis: Zoster ophthalmicus. Diese Form kann von schweren Komplikationen von seiten des Auges begleitet werden, wie Konjunktivitis und Keratitis, die zur Vereiterung des Bulbus, ja zum Tode führen können. Bei Erkrankungen im Bereiche des zweiten und dritten Astes des Trigeminus treten auch Erscheinungen einseitig auf der Mund-, Zungen- und Rachenschleimhaut auf.

Beim Z. occipito-collaris finden sich die Bläschen am Hinterhaupt, an der hinteren Fläche der Ohrmuschel, am Ohrläppchen, an der hinteren Wand des Gehörgangs und am Halse. Der Z. cervico-subclavicularis befällt den Nacken, die Seite des Halses bis zur Schulter und von da aus die Haut über und unter dem Schlüsselbein. Beim Z. cervicobrachialis dehnt sich der Prozeß über den Arm allein aus (Z. brachialis) oder über diesen und zu gleicher Zeit über die Haut der zwei ersten Interkostalräume. Der Z. dorso-pectoralis befällt die Bereiche der Rückennerven bis zum siebenten Paar. In diesen Regionen geht der Ausschlag von der Mittellinie des Rückens bis zur vorderen Medianlinie, die Breite von mehreren Interkostalräumen einnehmend. Die Endgruppen überschreiten meist die Mittellinien um einige Millimeter. In gleicher Weise verhält sich die Ausbreitung der Gruppen beim Z. dorso-abdominalis. Der Z. lumbo-inguinalis befällt die Regionen von der Sakralgegend bis zum Trochanter, die Inguinalfalten, die Regio pubica und das Skrotum. Der Z. lumbo-femoralis erstreckt sich über die Lumbalgegend, über die vordere und innere Fläche des Oberschenkels, das Skrotum und über die Labia majora. Der Z. sacro-ischiadicus endlich dehnt sich über Sakrum, Perineum und die Teile der unteren Extremität aus, die vom Ischiadikus innerviert werden.

Der Herpes zoster kommt in jedem Alter, bei kräftigen wie bei schwächlichen Individuen, vor. Von Lomer ist ein Fall bei einem Kinde publiziert worden, bei dem ein Zoster 4 Tage nach der Geburt auftrat, ohne daß eine Verletzung bei der Geburt nachgewiesen werden konnte. Wolff betont, ohne einen Zusammenhang zwischen Lues und Zoster aufstellen zu wollen, daß er die Krankheit verhältnismäßig häufig bei Syphilitischen auftreten sah. In einem Fall von Z. dorso-pectoralis bildete sich um sämtliche Bläschen der drei Gruppen, welche die Krankheit bei diesen Patienten charakterisierten, eine feste Infiltration, die mehrere Monate anhielt und nur einer antisyphilitischen Behandlung wich (irritative Induration). Bei Tuberkulösen sind ebenfalls häufig Zosterfälle beobachtet worden.

Die **Diagnose** des Herpes zoster wird immer leicht zu stellen

sein infolge seines einseitigen Auftretens, der Gruppierung der Effloreszenzen, deren Verteilung im Bereich eines Nervenstamms und durch den Verlauf der ganzen Erkrankung.

Beim Ekzem sind die Bläschen kleiner, die Schübe unregelmäßig, der Sitz variabel; beim Eczema impetiginosum sind die Krusten honigfarbig, weich; beim Herpes febrilis ist gewöhnlich nur eine Gruppe vorhanden, und die Krankheit rezidiviert häufig; gewisse tuberkulopustulöse Syphilide endlich können zwar mitunter einen Herpes zoster vortäuschen, sind aber durch ihren lenteszierenden Verlauf zu unterscheiden.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig, die Krankheit endet fast immer mit Restitutio ad integrum. Nur bei gangränösen Formen bleiben Narben zurück. Weniger günstig ist die Prognose der Neuralgien zu stellen, die, wie wir gesehen haben, hartnäckig sind und lange zurückbleiben können. Auch Anästhesien und Hyperästhesien können längere Zeit nach Heilung des Zoster oder schon während der Erkrankung auftreten. Endlich sind auch Fälle von motorischen Störungen, wie Lähmungen von Duncan, Schwimmer, Charcot u. a. als Folge des Herpes zoster beobachtet worden. Die schlimmsten Ausgänge aber können, wie oben bemerkt, den Z. ophthalmicus begleiten.

Hinsichtlich der **Ätiologie** dieser Erkrankung ist es das Verdienst Baerensprungs, auf den Zusammenhang des Zoster mit krankhaften Veränderungen der Intervertebralganglien aufmerksam gemacht zu haben. Baerensprung ging von der Betrachtung aus, daß in der Regel Zoster nur im Bereich sensibler Nerven entsteht und zwar gewöhnlich nur im Gebiete eines Nervenstammes, sowohl seiner hinteren wie seiner vorderen Äste. Es konnte daher die Ursache nicht im Rückenmark und auch nicht in den Nervenstämmen nach ihrer Vereinigung mit den motorischen Nerven gesucht werden, sondern sie mußte zwischen beiden, bzw. in den hinteren Wurzeln oder im Intervertebralganglion liegen. Für die Hirnnerven nahm er an, daß hier, da Zoster nur im Bereich des Trigeminus auftritt, das Ganglion Gasseri verantwortlich gemacht werden müßte. Er war nun später in der Lage, die Richtigkeit seiner Vermutungen an einem Fall, der zur Sektion kam, zu demonstrieren, und zahlreiche seither gemachte Untersuchungen haben seine Befunde bestätigt.

Es ist auch seit dieser Zeit bekannt geworden, daß der Zoster sowohl durch Erkrankungen des Zentralnervensystems, so bei Tabes und bei Gehirnerkrankungen, als auch durch Erkrankung peripherer Nervenäste, durch Syphilis, Karzinom, Pleuritis, Rippenkaries, Trauma usw. hervorgerufen werden kann.

Ferner beobachtet man nicht selten Zoster bei Patienten, die eine Arsenikkur gebrauchen bzw. mit Salvarsan oder Neosalvarsan behandelt wurden und bei Malariakranken; es sind ferner durch Leudet Fälle bekannt geworden, die durch Vergiftung mit Kohlenoxydgas zustande kamen.

Die häufigste Ursache ist jedoch sicher die von Baerensprung vermutete. Wodurch nun die Läsion der Spinalganglien bedingt wird, ist noch eine offene Frage. Die wahrnehmbaren Veränderungen der Ganglien sind meist entzündlicher oder entzündlich-hämorrhagischer Natur, deren Ursprung in

einigen Fällen, in denen sie durch Trauma, Wirbelkaries usw. hervorgerufen werden, leicht erklärlich ist. Man hat auch, auf die Immunität, welche eine einmalige Erkrankung verleiht, und auf das epidemieweise Auftreten der Erkrankung sich stützend, versucht, die Schädigung als Folge einer akuten Infektionskrankheit darzustellen. In der Tat beobachtet man, daß in den Jahreszeiten, in welchen die epidemisch auftretenden Infektionskrankheiten sich häufen, so im Frühjahr und Herbst, Zoster serienweise auftritt. Auch sind Fälle bekannt geworden, in denen mehrere Mitglieder derselben Familie, oder Soldaten, die in einer Kaserne dasselbe Zimmer bewohnten, zu gleicher Zeit erkrankten (Erb, Hönich, Zimmerlin, Kaposi, Pfeiffer, Lübben). Von Gounet wird über Zusammenhang von Zoster mit allgemeiner Paralyse berichtet; da sich aber drei seiner Patientinnen aus derselben Krankenabteilung darunter befinden, wird es sich wahrscheinlich auch hier um ein epidemisches Auftreten handeln. Inokulationsversuche (Pfeiffer) sind bis jetzt resultatlos geblieben.

Die **histopathologischen** Veränderungen der Haut sind die gleichen, die wir bei der Pustelbildung wahrnehmen. In den Prävertebralganglien findet man hämorrhagische und entzündliche Herde und durch diese Vorgänge zerstörte Ganglienzellen. In den Fällen, in welchen der Zoster durch eine periphere Erkrankung bedingt ist, kann man neuritische und perineuritische Prozesse feststellen.

Für die **Behandlung** des Herpes zoster sind innerliche Mittel, die eine Hemmung oder eine Modifikation im Verlauf der Krankheit auszuüben imstande wären, nicht bekannt.

Im allgemeinen ist zu betonen, daß die Krankheit spontan und meist günstig verläuft, und daß man gewöhnlich nur genötigt sein wird, die der Krankheit folgenden Neuralgien zu bekämpfen, wozu sich vor allem Chinin, außerdem Arsen und die Anwendung des konstanten Stroms eignet.

Von Thompson, Bulkley und Dühring liegen Angaben vor, nach welchen durch Verabreichung von Zinkphosphor (0,15 beim Beginn der Erkrankung und alle 3 Stunden wiederholt) eine Verminderung der Schmerzen und des Hautausschlags beobachtet worden wäre. Wolff hat das Mittel nur einmal versucht, um die neuralgischen Schmerzen, die einem Zoster folgten, zu bekämpfen, konnte aber keine Besserung dadurch erreichen. Mit Chininum hydrobromicum dagegen hat er, was die Neuralgien anbelangt, sehr günstige Resultate erzielt. Symptomatisch wird man gegen das Fieber und die Schmerzen durch Verabreichung von Chinin, Antipyrin, Antifebrin, Phenazetin, Pyramidon und durch subkutane Morphiumeinspritzungen vorgehen können oder müssen.

Äußerlich ist die erste Aufgabe, das Bersten der Bläschen zu verhüten, da die Schmerzhaftigkeit dadurch erhöht und der Eintritt von entzündungserregenden septischen Stoffen ermöglicht wird. Die erkrankten Partien werden gepudert, mit Watte bedeckt und darüber wird ein Verband angelegt, der die Reibung der Kleider vermeiden läßt.

Ist die Epidermisdecke schon verletzt, so appliziert man eine Decksalbe, über welche ebenfalls Watte und Verband angelegt werden. Bei größerer Schmerzhaftigkeit lohnt es sich, der Salbe schmerzstillende Substanzen beizumengen, wie Extr. opii, Morphium, Kampfer, Karbolsäure, Chloral, Kokain. Bei gangränösen Formen wird man zu antiseptischen Verbänden greifen müssen.

Eine von der eben geschilderten Lokalisation und dem üblichen Verlauf des Zoster abweichende Form stellt das von Kaposi als **Herpes atypicus zoster gangraenosus hystericus** bezeichnete Leiden oder die **multiple neurotische Hautgangrän** dar. Dieses Krankheitsbild sieht man sehr häufig bei hysterischen Personen, und zwar insbesondere bei Frauen, in der Weise sich entwickeln, daß im Anschluß an eine geringfügige Verletzung der Haut, z. B. durch einen Nadelstich, gruppierte Herpesbläschen auftreten, die sogleich oder nach ganz kurzer Zeit ihres Bestehens gangränös werden, nicht dem Verlaufe eines Hautnerven und seiner Anordnung entsprechen, häufig rezidivieren und fast stets doppelseitig auftreten. Von verschiedenen Autoren (Neißer, Heussen, W. Fischer) wurde bei einigen Fällen dieser Erkrankung Syringomyelie festgestellt. Nach den Beobachtungen von Joseph werden die nach dieser Erkrankung auftretenden Narben fast immer hypertrophisch und neigen zur Keloidbildung.

Herpes progenitalis und Herpes recidivans.

Am Präputium, am inneren wie an dem äußeren Blatt, und an den Labien und Nymphen zeigt sich nach vorausgegangenem Pruritus, oder sogar nach heftigerem Stechen und Brennen, aber ohne Fieberbewegung eine, seltener mehrere, kleine Gruppe von Bläschen mit wasserhellem Inhalt und einem sehr dünnen Epidermisüberzug. Diese Bläschen stehen getrennt oder konfluieren; meist ist eine zentrale Gruppe zu sehen, neben welcher einige zerstreute Bläschen auftauchen. Der Grund, auf welchem die Bläschen sitzen, ist diffus gerötet oder ein roter Saum umgibt jede einzelne Vesikel. Die darunter liegende Schleimhaut ist ödematös, so daß die Bläschengruppe leicht prominiert, oder ein intensiveres Ödem, welches sich ziemlich weit über die Grenzen des Ausschlags ausdehnt, begleitet diese. Der Bläscheninhalt trübt sich nach 24—36 Stunden, oder die Bläschendecke berstet schon früher und hinterläßt eine kleine, feuchte, rote oder diphtheroide, polyzyklisch begrenzte Fläche, die der Ausdehnung der Proruption entspricht. Bei größerer Intensität kann der Grund ein speckiges Aussehen zeigen und auf diese Weise ein venerisches Geschwür vortäuschen. An den mit dickerer Epidermis versehenen Stellen, so am äußeren Blatt des Präputiums und an den Labien, oder bei Patienten, deren Glans von der Vorhaut nicht bedeckt wird, bleiben in vielen Fällen die Decken der Bläschen erhalten, und trocknen nach weiteren 2 Tagen gewöhnlich zu

einer Kruste ein, die in einigen Tagen abfällt. In derselben Zeit überhäuten sich auch die Herpesbläschen, deren Decke geborsten ist, so daß der ganze Prozeß 4 bis 8 Tage in Anspruch nimmt. Das Ödem verschwindet erst nach Abheilung der Bläschen.

Was Anomalien und Komplikationen betrifft, zeigt die Affektion hier und da eine größere Ausdehnung und Intensität des Prozesses, eine Reihe von Schüben, besonders wenn die vorhandenen Stellen gereizt oder geätzt werden. Die Inguinaldrüsen schwellen häufiger an, gelangen aber nur selten zur Vereiterung und gehen nach Überhäutung der herpetischen Stellen wieder zurück. Die Krankheit kann sich über die Haut der Radix penis, auf die Urethralschleimhaut, auf die Vagina und auf die Zervikalpartien erstrecken.

Die **Diagnose** ist in gewöhnlichen Fällen leicht. Verwechslung mit einem Ulcus molle wird bei speckigem Belag und größerer Heftigkeit des Prozesses eintreten können. Zur Unterscheidung des Herpes progenitalis dienen die genau zu beobachtende Konfiguration des Randes der geschwürigen Flächen, der aus einer Reihe von konvexen Linien gebildet ist, welche dem Rand der einzelnen Bläschen entsprechen, und seine Beschaffenheit, da hier keine Unterminierung der Ränder beobachtet wird. Ferner tritt das Ulcus molle unter der Form einer oder mehrerer, gewöhnlich isoliert stehender Pusteln auf, deren Inhalt von vornherein eitrig ist. Auch der Verlauf entscheidet, obwohl, wie oben schon bemerkt, eine Reihe neuer Effloreszenzen auch beim Herpes auftreten können. Von der Initialsklerose wird Herpes dadurch unterschieden, daß der Grund niemals knorpelig oder pergamentartig hart erscheint und daß das Ödem durch Druck vollständig zurückgedrängt werden kann.

Die **Prognose** ist immer günstig, nur muß der Patient darauf aufmerksam gemacht werden, daß sich neue, mitunter sehr zahlreiche Rezidive einstellen können. Wir haben auch Patienten beobachtet, die durch das lästige Wiederauftreten des Übels in einen schlimmen Zustand von Syphilophobie versetzt wurden.

Ätiologisch stellt die Krankheit höchst wahrscheinlich einen neuritischen Prozeß dar. Dafür sprechen die nervösen Erscheinungen, Schmerz, Stechen, die dem Ausbruch vorangehen, und die klinische Beobachtung, die uns lehrt, daß fast immer eine Läsion der Schleimhaut der Genitalien vorausgegangen ist. Infolge dieser Läsion entsteht eine schleichende Neuritis der Nervenendigungen, die, wie das immer bestätigt werden kann, durch irgendeine stärkere Blutzufuhr oder Reizung den Prozeß steigert. Deshalb beobachtet man neue Rezidive nach jedem Koitus, nach Exzessen in Baccho oder nach angestrengten Bewegungen; bei gewissen Frauen wird oft jede Menstruation von einer Herpeseruption begleitet, die offenbar durch die Menstrualkongestion hervorgerufen

wird. Die Grundursache kann eine einfache Exkoriation sein, häufiger ist sie ein Schanker, eine Gonorrhöe oder eine erosive Balanoposthitis.

Therapeutisch wird die Herpesgruppe mit Puder eingestreut und, wenn die Bläschen noch erhalten sind, durch Okklusivverband vor Reibung geschützt. Feuchte Stellen, an denen die Epidermidaldecke, wenn die Kranken zum Arzte kommen, meist schon fehlt, sind zu reinigen, zu desinfizieren und mit einem indifferenten Streupulver, am besten mit Dermatol, zu bedecken. Der Arzt hüte sich besonders vor Ätzungen mit Lapisstift oder anderen kaustischen Mitteln, da diese nicht selten die Heilung verzögern und eine Syphilis vortäuschende Verhärtung hervorrufen können! Präventiv ist die peinlichste Reinlichkeit zu empfehlen. Tägliche Entfernung des Schmeres und Waschungen mit adstringierenden Lösungen, um die Talgbildung zu vermindern und die Schleimhaut resistenter zu machen (Acid. tannicum 3%, Alaun 5%), sind vorzunehmen und die Schleimhäute sind durch nachträgliches Einpudern oder Einlegen von trockener Verbandwatte trocken zu halten. Bei Herpes recidivans haben wir fast immer günstige Resultate von dem systematischen und lange fortgesetzten Gebrauch von Arsen gesehen; die Patienten müssen indes das Mittel 6—8 Monate lang einnehmen.

Herpes febrilis; Herpes labialis et facialis.

Der Herpes febrilis, der unter Fieberbewegung oder im Verlauf einer größeren Zahl fieberhafter Krankheiten an den Lippen, an den Nasenlöchern, an den Ohrmuscheln, an den Wangen, den Tonsillen, dem Gaumen und der Zunge auftritt, bietet dieselben Erscheinungen dar, die wir im vorigen Abschnitt beschrieben haben. Indes sind hier auch im Larynx und im Ösophagus Herpeseruptionen beobachtet worden.

Die Krankheit dauert hier gewöhnlich etwas länger und kann bei größerer Intensität 14 Tage bis zu ihrer Abheilung erheischen; sie endet immer mit Restitutio ad integrum.

Für die **Entstehung** des Herpes sind verschiedene Erklärungen gesucht worden. Baerensprung glaubte eine Erkrankung des Ganglion incisivum annehmen zu müssen, Gerhardt meinte, daß bei kongestiven oder Fieberzuständen die Erweiterung der Gefäße auf die sie in den Knochenkanälen begleitenden Nerven einen Reiz ausübe, der zur Herpesbildung führen könne. Wir denken uns den Mechanismus dem, der den Herpes progenitalis zustande bringt, analog.

Die **Behandlung** des Herpes febrilis beschränkt sich darauf, durch Einstreuen mit Puder das Eintrocknen der Bläschen hervorzurufen oder, wenn diese geöffnet, indifferente Salben zu applizieren, um die betreffenden Stellen vor der Lufteinwirkung zu schützen und die Regeneration der Epidermis zu begünstigen.

Pemphigus.

Unter dem Namen Pemphigus wird gewöhnlich eine Reihe von Hautkrankheiten beschrieben, die zur Bildung von Blasen auf der Haut führen, ohne daß diese in der Tat alle zum eigentlichen Pemphigus gehören. Wir rechnen hierzu nur den sogenannten Pemphigus acutus, den Pemphigus vulgaris, den Pemphigus foliaceus und den Pemphigus vegetans.

Pemphigus acutus bei Erwachsenen, Febris bullosa.

Der Pemphigus acutus der Erwachsenen ist eine seltene, wahrscheinlich infektiöse, akute Krankheit, die, mit Fieber verbunden, unter Erscheinung von Blasen unregelmäßiger Lokalisation (Fig. 215) auftritt.

Die Krankheit wird stets durch einen Schüttelfrost eingeleitet, bei dem die Körpertemperatur bis 40° und darüber steigt und der Allgemeinzustand einer schweren, akuten Erkrankung entspricht. Gleichzeitig treten rote, entzündliche Flecken auf, die wir am häufigsten an denjenigen Stellen haben entstehen sehen, an welchen die Epidermis durch Reibung der Kleider und der gegenüberliegenden Hautstellen gereizt ist, so besonders am inneren Teil der Oberschenkel und in der Inguinalgegend. Vom Zentrum dieser Flecken aus bildet sich ziemlich rapid eine Blase, die bis zu Eigröße heranwachsen kann und mit einer klaren, leicht gelblichen bis zitronengelben, zuweilen auch hämorrhagischen Flüssigkeit prall angefüllt ist. Die Blasen platzen fast immer; es bleibt dann eine exkoriierte Stelle zurück, die sich mit einer Borke bedeckt, unter welcher die Regeneration der Epidermis in kurzer Zeit stattfindet. Das Fieber läßt nach, bis unter gleichen Erscheinungen sich wieder neue Effloreszenzen bilden. Die Schübe pflegen nach 14 Tagen bis 3 Wochen aufzuhören, und die Haut zeigt während einer gewissen Zeit nur noch pigmentierte Flecken an Stelle der früheren Blasen. Auch auf den Schleimhäuten der Zunge, des Mundes und des Rachens können sich Effloreszenzen einstellen. Nach Darier tritt in mehr als zwei Drittel der Fälle der Tod im Verlauf der Krankheit direkt oder durch eine Komplikation ein.

Die **Diagnose** bietet keine Schwierigkeiten, jedoch könnte man die Krankheit leicht mit bullösen Formen von Erythema exsudativum multiforme, mit anormal verlaufenden Variolaformen oder mit Herpes iris verwechseln, auf welche Hebra die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Schon Willan und Bateman hatten auf bullöse

Exantheme, die im Verlauf der Skarlatina und des Typhus sich zeigen, hingedeutet. Die Krankheit kann epidemisch auftreten, und Dühring wirft auch die Frage auf, ob es sich nicht in solchen Fällen um vielleicht Impetigo contagiosa handle.

Die **Prognose** muß nach dem eben Gesagten stets als ernst angesehen werden; für den Pemphigus acutus neonatorum, den wir bereits früher (s. S. 175) besprochen haben, ist sie indes durchaus gut.

Fig. 215. Pemphigus acutus.

Die Seltenheit der Krankheit trägt jedenfalls nicht wenig dazu bei, das **ätiologische Moment** in Dunkel zu hüllen. Von Fuchs wurde sie auf die Exkretion von Harnbestandteilen durch die Haut zurückgeführt; von Bamberger auf das Vorhandensein von Ammoniak im Blute, Homolle hat auf die Kontagiosität der Krankheit hingewiesen und von Spillmann, Vidal und Gibier wurden Bakterien im Blaseninhalt demonstriert, ohne daß jedoch Übertragungen und Kulturinokulationen bis heute einen positiven Beweis von der pathogenetischen Spezifizität der gefundenen Bakterien erbracht hätten.

Die **Behandlung** ist innerlich wie äußerlich eine rein symptomatische.

Pemphigus vulgaris.

Der Pemphigus vulgaris stellt eine Affektion dar, deren Erscheinungen der soeben beschriebenen Form sehr ähnlich sind, deren Verlauf aber ein lenteszierender ist, so daß, wenn überhaupt Heilung eintritt, die Krankheit sich oft über mehrere Monate hinzieht. Bei sonst ganz günstigen Gesundheitsverhältnissen pflegt die Erkrankung plötzlich, wie ein Blitz aus heiterem Himmel, von mehr oder minder

heftiger Fieberbewegung und allgemeinen Erscheinungen begleitet, auszubrechen. Die Temperatur sinkt gewöhnlich morgens und steigt abends bis zu 39—40°, um dann wieder einige Tage auf der Norm zu bleiben. Jede Fieberbewegung ist von einem neuen Blasenausbruch begleitet, der ganz unregelmäßig lokalisiert zustande kommt. Die runden, ovalen oder unregelmäßig gestalteten Blasen entstehen meist auf ganz normal aussehenden Hautstellen oder, wie beim Pemphigus acutus, auf geröteter und erhabener Basis. Ihre Dimension ist variabel von der einer Linse bis zur Eigröße. Sie sind symmetrisch, zerstreut (Fig. 216) oder konfluierend (Fig. 217) oder in Gruppen und Kreisformen angeordnet. Die Effloreszenzen können bei einer gewissen Größe stehen bleiben oder sich peripher, mitunter durch Bildung von neuen, einkammerigen

Fig. 216. Pemphigus vulgaris.

Fig. 217. Pemphigus vulgaris.

Bläschen und Blasen um die früheren, ausdehnen. Nach einigen Tagen trübt sich der Inhalt der Blasen und trocknet ein, und zwar meist erst, nachdem die Blase geborsten.

Das Allgemeinbefinden leidet bei längerer Dauer der Krank-

heit not. Die Patienten kommen durch die andauernden Fieberexazerbationen und durch die Schmerzhaftigkeit der befallenen Stellen herunter.

Die exkoriierten Stellen heilen der Reihe nach ab, indem sich unter den Borken die Epidermis regeneriert. Sie bleiben nach ihrer Überhäutung glatt und pigmentiert; oft liegen sie etwas unter dem Hautniveau, ohne jedoch von späterer Narbenbildung gefolgt zu sein. Nach 2—8 Monaten hören die Schübe auf und die Genesung tritt in den günstigen Fällen ein (**P. benignus**). Wie beim P. acutus können auch hier die Schleimhäute am Prozeß teilnehmen.

In einigen Fällen kann die Krankheit lange Zeit ohne Fieber verlaufen; es zeigen sich dann beschränktere Blasenausbrüche. In anderen erstreckt sich die Dauer weit über die erwähnten Grenzen

Fig. 218. Pemphigus malignus.

hinaus, kann jahrelang andauern (**P. diutinus**), oder in eine später zu beschreibende Form, den Pemphigus foliaceus, übergehen.

Nicht selten wird der Verlauf der Erkrankung ein ernsterer (**P. malignus**). Das Fieber ist höher und kontinuierlicher, die Blasenausbrüche sind ausgedehnter (Fig. 218, 219, 220) und die Patienten kommen schnell herunter. Die Blasen überhäuten sich schlecht oder gar nicht, ihr Grund wird speckig, diphtheroid (P. diphtheriticus), oder es entstehen auf ihrer Basis vegetierende, eiternde, teilweise nekrotische, fungöse Wucherungen (P. papillaris, Hebra, Kaposi), oder die Blasen dehnen sich am Rande durch Bildung neuer Blasen aus, während sie in der Mitte einsinken und sich mit einer Kruste bedecken. Bald entstehen auch hier fungöse, oberflächlich nekrotische, jedoch niemals

eitrig zerfallende, zerklüftete Wucherungen, die sich vor allem an den Genitalien (Fig. 221), aber auch in der Achselgegend, auf der Lippen- und Mundschleimhaut finden und leicht mit syphilitischen Papeln verwechselt werden können, **P. vegetans** (Neumann, Haslund). Auch die Mundschleimhaut, sowie die der Genitalien, der Nase, des Pharynx und des Larynx, ja sogar die des Magen- und Darmkanals (Scherber) können affiziert werden. An den Schleimhäuten treten dann entweder ebenfalls kleinere oder größere Blasen auf, oder es kommt zu geschwürigem Zerfall oder zur Bildung weißlicher bzw. grauweißlicher Auflagerungen, die sehr an das Krankheitsbild einer

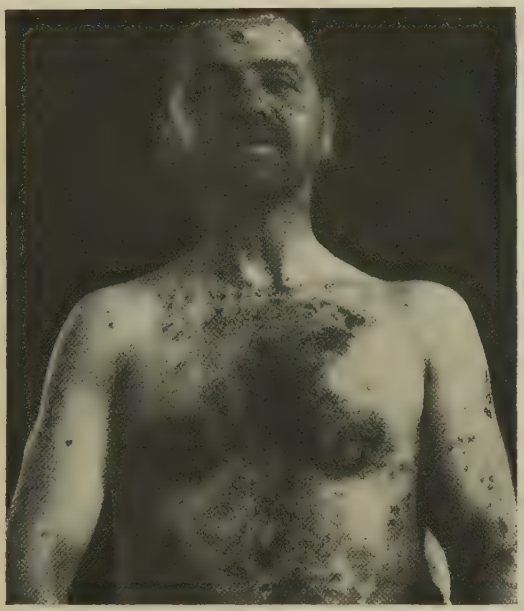

Fig. 219. Pemphigus malignus.

Stomatitis ulcero-membranacea oder einer Diphtherie erinnern. Flottierende Reste der Blasendecke oder schmale Ränder, die das Ulkus umsäumen, sind differentialdiagnostisch sehr wertvoll. Meist sieht man hier infolge der raschen Mazeration der Blasendecke gar keine eigentlichen Blasen auftreten. Solche Fälle führen meist zum Tode, können indes auch, wohl aber nur ausnahmsweise, in Heilung übergehen.

Wir haben im Laufe der Zeit eine Reihe von Pemphigusfällen beobachtet, die sämtlich letal endeten und fast ganz identischen Krankheitsverlauf zeigten. Bei fast allen Patienten gingen die ersten Erscheinungen von den Atemwegen oder dem Rachen aus. Zwei darunter wurden 14 Tage an angeblicher Diphtherie behandelt, bis sie das Spital aufsuchten. Die Hautsymptome traten dann im Gesicht

und am Halse zuerst auf. Von da ab war die Lokalisation unregelmäßig, jedoch wurden die unteren Extremitäten stets zuletzt befallen. Auch Kaposi macht auf diesen Krankheitsverlauf aufmerksam und sagt von den tödlich endenden Fällen: „Bei diesen erscheinen die ersten Plaques gewöhnlich an den Nasenflügeln, Lippen und deren Umgebung, am weichen Gaumen, circa anum, und dann ist die Verwechslung mit syphilitischen Plaques (breiten Kondylomen) sehr leicht möglich, alsbald erscheinen aber die gleichen Formen an den verschiedensten Körperstellen, und nach wenigen Wochen kann man neben den geschilderten papillären, nässenden Wundflächen auch solche des Pemphigus foliaceus und cruposus, selbst isolierte große Pemphigusblasen sehen. Der Tod erfolgt binnen einigen Monaten."

Fig. 220. Pemphigus malignus.

Zu bemerken ist auch noch, daß in diesen Fällen die Blasen nicht mehr prall gefüllt und gespannt, sondern matsch und gerunzelt sind und ganz wenig Flüssigkeit enthalten. Darauf werden wir bei der Prognose zurückkommen.

Wir haben bereits weiter oben gesehen, daß der Pemphigus vulgaris in **Pemphigus foliaceus** übergehen kann. Er kann aber auch von vornherein folgende Eigentümlichkeiten zeigen, welche die Bezeichnung als P. foliaceus rechtfertigen:

Die Blasen sind von Beginn der Krankheit ab schon schlaff, wenig gefüllt, trüben sich schneller, zeigen keine Neigung zur Überhäutung und dehnen sich peripherisch aus, indes nicht dadurch, daß neue Blasen gesetzt werden, sondern durch Loswühlung der Ränder, so daß in kurzer Zeit größere Flächen ihrer Epidermis beraubt werden. So kommt es nach und nach zur größeren Ausbreitung, und neue Schübe der Erkrankung an den früher befallenen Stellen sind nicht mehr imstande, durch Blasenbildung sich zu äußern, da die zurückbleibende Epidermis keine genügende Festigkeit mehr zeigt. Durch die Bildung neuer Epidermisloswühlungen kommt es zur Schichtung von Epidermismassen, die eine Ähnlichkeit mit Blätterteig zeigen, weshalb auch die Erkrankung von Cazenave Pemphigus foliaceus genannt worden ist. Die unter dieser Epidermis liegenden Hautflächen sind rot, glänzend,

feucht und rissig. Der Hautzustand gleicht demjenigen des Eczema madidans, führt jedoch nicht zu Verdickung und Infiltration, die wir bei letzterer Krankheit finden. Die Schuppen sind groß, an ihrem Rande losgehoben und durch kleine Risse der noch darunter liegenden Epidermis begrenzt.

Nach längerer Dauer der Erkrankung fallen die Körperhaare aus, die Kopfhaare werden dünner, die Nägel bröckelig und an den Augen stellen sich Ektropien ein. An den einem beständigen Druck ausgesetzten Körperteilen zeigen sich Ulzerationen und gangränöse Stellen, an natürlichen Hautfalten Risse und Rhagaden.

Die subjektiven Beschwerden nehmen mit der Ausdehnung

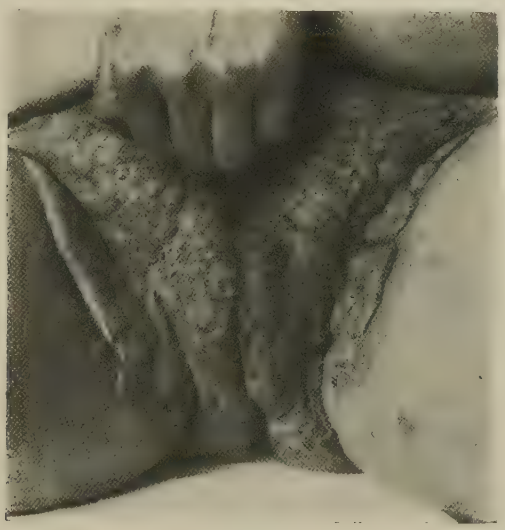

Fig. 221. Pemphigus vegetans.

der Krankheit immer mehr zu, und die dünne Epidermis wird durch Reibung oder Haften der Verbände oder des Bettzeugs unter den heftigsten Schmerzen losgerissen.

Der Tod kann nach einigen Monaten schon eintreten, oder die Krankheit kann sich einige Jahre lang hinschleppen. Die Patienten kommen immer mehr herunter und gehen durch Zunahme der Kachexie oder durch Darmkatarrhe oder hypostatische Pneumonien zugrunde.

Die französischen Autoren rechnen diese Wendung der Krankheit nicht zum Pemphigus foliaceus, sondern bezeichnen sie mit dem Namen Herpétide maligne exfoliative consécutive (Bazin) oder Pemphigus foliacé secondaire. Inwiefern diese Anschauung gerechtfertigt ist, können wir nicht sagen, da die Erscheinungen beider Krankheiten absolut identisch sind.

Die **Diagnose** des Pemphigus vulgaris bietet die meisten Schwierigkeiten bei Beginn der Krankheit oder wenn diese in einen Pemphigus foliaceus übergeht. Sämtliche bullöse Dermatosen können mit Pemphigus verwechselt werden; wir haben schon beim Pemphigus acutus die Infektionskrankheiten erwähnt, bei denen Blasenbildung beobachtet wird. Hierzu kommen noch bullöses Ekzem, Erysipelas, Urticaria bullosa, bullöse Arzneiexantheme und gewisse Syphilide, die mit Blasenbildung einhergehen. Ferner wären noch die Fälle zu erwähnen, wo Hysterische oder Spitalkandidaten durch Applikation von Reizmitteln Pemphigus simulieren können. Beim Ausbruch der Krankheit auf den Schleimhäuten des Gaumens, Rachens, Kehlkopfs sei auf die Ähnlichkeit mit Schleimhautsyphiliden und Diphtherie noch hingewiesen.

Der Pemphigus foliaceus zeigt Analogien mit dem Eczema rubrum, von dem er sich aber durch seinen Verlauf, durch den Mangel an Infiltration der Haut und durch die Polymorphie letzterer Krankheit unterscheidet, mit der Impetigo herpetiformis Hebras, wenn diese über den ganzen Körper verbreitet ist und mit der Pityriasis rubra, bei welcher aber niemals Blasenbildung gefunden wird. Ferner ist von Quinquaud unter dem Namen Dermite aiguë grave primitive, die wir weiter unten besprechen werden, eine Krankheit beschrieben worden, die in der zweiten Periode ihres Verlaufs manche Analogie mit Pemphigus bietet.

Es sei an dieser Stelle noch darauf hingewiesen, daß Nikolsky die leichte Abschiebbarkeit der Hornschicht durch den Finger an Stellen, an denen nur Erytheme und noch keine Blasen bestehen, als pathognomonisch für den Pemphigus foliaceus angeführt hat (Nikolskysches Symptom).

Die **Prognose** ist mit Vorsicht zu stellen. Im allgemeinen kann man sagen, daß Fälle mit prall gefüllten Blasen, die ohne Fieber auftreten, und nicht ausgedehnter Blaseneruptionen bei kräftigen und jugendlichen Individuen von günstigerer Vorhersage sind, während Fälle, die mit schlaffen Blasen unter kontinuierlichen, mit Fieber verbundenen Schüben bei schlecht genährten Patienten auftreten, von ungünstigem Verlauf zu sein pflegen. Auch frühzeitiges Ergriffensein der Mundschleimhaut soll nach Schäffer prognostisch ungünstig sein.

Die **Ursachen** des Pemphigus sind schwer zu eruieren; es sind, wie immer, in diesem Fall eine Reihe verschiedener ätiologischer Momente angeführt worden, unter welchen nur wenige begründet zu sein scheinen. Abgesehen vom Pemphigus acutus, den wir als infektiöse Krankheit betrachten, von den bullösen Syphiliden, die wir nicht zum Pemphigus zählen, und vom Pemphigus leprosus, dessen durch eine direkte Läsion des Nervensystems bedingte Entstehung nachgewiesen worden ist, bleiben uns zur Begründung der Pathogenese des Pemphigus vulgaris und

foliaceus nur wenig sichere Anhaltspunkte. Wir werden diese der Reihe nach anführen und ihren Wert zu prüfen suchen.

Das Alter ist von Einfluß auf die Entstehung der Krankheit; Kinder werden zwar öfter ergriffen wie Erwachsene, man findet jedoch Pemphigus in jedem Alter. Männer scheinen häufiger befallen zu werden; in der Zusammenstellung von Kaposi, die sich auf 103 Fälle erstreckt, befanden sich nur 24 Weiber.

Die Jahreszeiten und klimatischen Verhältnisse beeinflussen den Pemphigus indes nicht, ebensowenig die Rassenverhältnisse und die Beschäftigung und Lebensweise der Patienten. Nach Jadassohn scheint indes die jüdische Rasse eine gewisse Prädisposition für Pemphigus zu besitzen.

Von vielen Autoren werden Ernährungsstörungen, depressive psychische Zustände als Ursache dieser Erkrankung angegeben, jedoch ohne Beweis. Hebra hebt hervor, daß vom Jahre 1848—72, in einer Periode, die nicht wenige Tage umfaßte, die an deprimierenden und erregenden Gemütsimpressionen für die Bevölkerung reich waren, nicht mehr „Pemphigusblasen" auftraten als sonst.

Am nächsten liegen noch Erklärungsversuche, nach welchen Läsionen des Nervensystems zur Entstehung des Pemphigus führen. Die klinischen Erfahrungen lehren uns, daß Blasenausschläge infolge Erkrankung des peripheren oder zentralen Nervensystems zustande kommen, so nach Trauma, bei Hysterie, im Verlauf von Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Wolff hat bei einem Patienten, der an spinaler Meningitis erkrankte, Pemphigus der unteren Extremitäten auftreten sehen. Ferner liegen anatomisch-pathologische Befunde vor, in welchen periphere und zentrale Läsionen des Nervensystems nachgewiesen wurden (Leloir, Brocq, Jarisch, Schwimmer, Robin, P. Meyer u. a.). Es sind indes jedenfalls auch Beobachtungen vorhanden, bei welchen derartige Befunde nicht vorlagen. Man muß dabei nicht vergessen, daß Pemphigus wahrscheinlich auch auf reflektorischem Wege entstehen kann.

Auch chemische und mikroskopische Untersuchung des Blaseninhalts hat zu keinem erläuternden Resultat geführt. Es ist dies eine alkalisch reagierende Flüssigkeit, die Eiweiß, Harnstoff (daher wahrscheinlich das freie Ammoniak, das darin gefunden worden ist), Fett, Cholesterin enthält. Eine Reihe von Bestandteilen sind von dem einen gefunden worden, von anderen nicht, so Harnsäure, milchsaures Natron, Leuzin, Tyrosin usw. Von verschiedenen Autoren (Neuner und Rille u. a.) wurde eine beträchtliche Vermehrung der eosinophilen Zellen in frischen Pemphigusblasen festgestellt, ein Befund, der indes auch bei anderen Blaseneruptionen beobachtet wird (Joseph, Bettmann). Von Gibier wurden Bazillen, von Sahli Kokken und von Demme Diplokokken im Inhalte von Pemphigusblasen gefunden, während dieser nach den Untersuchungen von Jadassohn bei frischen Blasen steril ist. Nach den Angaben dieses Autors findet sich indes gerade beim Pemphigus häufig eine, für den Verlauf desselben vielleicht nicht nebensächliche Sekundärinfektion mit Pyozyaneus. Lippschütz ist auf Grund seiner Versuche der Ansicht, daß der Pemphigus eine Protozoenerkrankung sei, und Weidenfeld, der durch Injektion von Pemphigusflüssigkeit neue Blasen erzeugen konnte, glaubt, daß die Erkrankung durch ein in der Haut selbst erzeugtes Toxin eines noch unbekannten Mikroorganismus hervorgerufen werde. An den peripheren Nerven sind in einigen Fällen (Déjerine, Leloir, Meyer) Degenerationen in weit höherem Maße, wie dies im normalen Zustand der Fall ist, gefunden worden.

Auch im Rückenmark sind von Jarisch Degenerationen der Ganglienzellen der Vorderhörner beschrieben worden, von Ferraro, Schwimmer und Babes Sklerose der hinteren Hörner und Wurzeln und der Gollschen Stränge. Ob nun die Erscheinungen des Nervensystems als einfache Koinzidenz oder sekundäre Degeneration aufgefaßt werden müssen, ist eine noch nicht gelöste Frage, jedenfalls wissen wir, wie bereits erwähnt, daß Erkrankungen der zentralen und peripheren Nerven zur Blasenbildung auf der Haut führen können.

In der Haut weichen die **pathologisch-anatomischen** Befunde von denjenigen, die bei der einfachen Bläschen- und Pustelbildung (Herpes, Ekzem, Variola) gemacht worden sind, wesentlich ab. Der Sitz der Blasen ist hier ein viel oberflächlicherer (Fig. 222). Statt daß wie bei den erwähnten Krankheiten die Blase

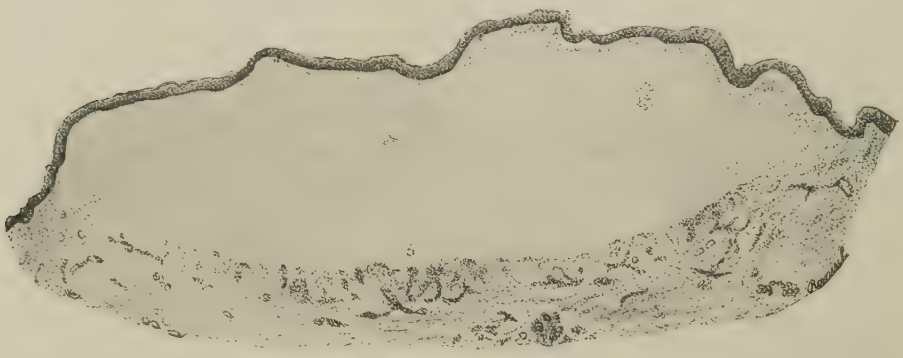

Fig. 222. Pemphigusblase. Völlige Abhebung der Epidermis. Seröser (jetzt geronnener) Blaseninhalt, in dem Leukozyten schwimmen. Leichte rundzellige Infiltration des Blaseninhaltes. Schwache Vergrößerung.
(Aus Pinkus, Haut- und Geschlechtskrankheiten.)

durch Bildung von Maschen und Fächern aus den Epidermiszellen in umschriebenen Bezirken und durch Anfüllung dieses Fachwerks mit serösem oder eitrigem Exsudat gebildet wird, wird sie hier in der Höhe des Stratum granulosum abgetrennt, so daß der Grund der Blase aus den dissoziierten Retezapfen und der Zylinderschicht zusammengesetzt wird. In bezug auf die anatomischen Verhältnisse des Koriums weichen die Angaben der Autoren ziemlich voneinander ab. Während Auspitz beim Pemphigus keine Spur von entzündlicher Veränderung beobachtet haben will, haben andere eine schwache, zellige Infiltration in den obersten Schichten des Koriums (Haight, Leloir) und stärkere Infiltration, Dilatation der Gefäße beschrieben und festgestellt (Renaut, Chambard). In dem Fall von Meyer waren Zeichen einer sehr intensiven Entzündung und namentlich eine ausgesprochene Beteiligung des Gefäßapparats vorhanden.

Wir sind leider nicht imstande, ein Mittel zur **Behandlung** des Pemphigus anzugeben, das den Verlauf dieser Erkrankung mit Sicherheit beeinflussen könnte; nur dem Arsen glaubten wir in einigen Fällen günstige Wirkungen zuschreiben zu müssen. Insbesondere durch Salvarsan, und zwar nach Kühlmann vor allem bei intramuskulärer Applikation, sind zuweilen deutliche Besserungen, ja nach Jadassohn auch wirkliche Heilungen des echten Pemphigus erzielt worden. Von

Säuren (Rayer), Strychnin (Lailler) haben wir keine Erfolge gesehen. Von anderer Seite wurden noch Eisen, große Dosen von Chinin, Ergotin und Lebertran empfohlen; auch Kollargolinfusionen wurden, wenn auch ohne Erfolg, versucht. Erwähnt sei noch, daß Linser gute Erfolge bei dieser Erkrankung durch intravenöse Einspritzungen von Normalserum erzielt haben will, die wir indes nicht bestätigen konnten.

Was die äußerliche Behandlung anbelangt, so passen zur Pemphigusbehandlung die Mittel, die wir für Verbrennungen angegeben haben. Bei einzelnstehenden Blasen Öffnen derselben an abhängigen Stellen, Einpudern mit Dermatol, Xeroform oder Europhan (etwa 1 : 10) und mittels eines Watteverbandes gegen Reibung schützen; bei ausgedehnten Formen Decksalben oder Pasten. Das kontinuierliche Bad ist jedenfalls das Mittel, das die Indikationen am besten erfüllt; besonders werden dadurch die Schmerzen gelindert und das Fieber vermindert. Auch Morphium wird zuweilen nicht entbehrt werden können.

Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner), Pemphigus hereditarius.

Unter diesem Namen wurde von verschiedenen Autoren eine dem Pemphigus nahe stehende Affektion beschrieben, die aber vielleicht eher zur Urticaria bullosa gerechnet zu werden verdient.

Es handelt sich hierbei um Patienten, die unter Einwirkung des geringsten Reizes auf ihrer Haut Blasen entstehen sehen. Druck der Kleider und Schuhe, ja sogar der Hosenträger oder eines Gürtels genügt, um diese Erscheinungen hervorzurufen. Sie treten vor allen Dingen an den Körpergegenden auf, die den erwähnten Einwirkungen besonders ausgesetzt sind, wie Ellbogen, Knie, Hände und Handgelenke, Füße usw. (Fig. 223 u. 224). Die Effloreszenzen selbst entstehen auf völlig normal aussehender Haut in Form von oberflächlichen Blasen, oft wenige Stunden nach stattgehabter Schädigung, z. B. nach Reiben der Haut mit dem Finger, aber niemals spontan. Die Blasen selbst sind nicht schmerzhaft und heilen rasch, wenn keine Sekundärinfektion auftritt. Häufig aber kommt es infolge dieser Komplikation zu Ulzerationen und zu Rhagadenbildung, die den Patienten in ihrem Berufe sehr hinderlich sein können.

Diese Neigung zu Blasenbildung hat sich als hereditär herausgestellt, ist durch mehrere Generationen verfolgt worden und bleibt das ganze Leben hindurch bestehen. Die Hauterscheinungen treten mit Vorliebe in warmen Jahreszeiten auf, um im Winter zu schwinden. Das Allgemeinbefinden leidet nicht, wenn nicht die oben erwähnten Sekundärinfektionen eintreten.

Colombini hat in den Blasen Ptomaine nachgewiesen, nach Auspitz handelt es sich hier um eine „präexistente Resistenzabnahme der Stachelschicht“,

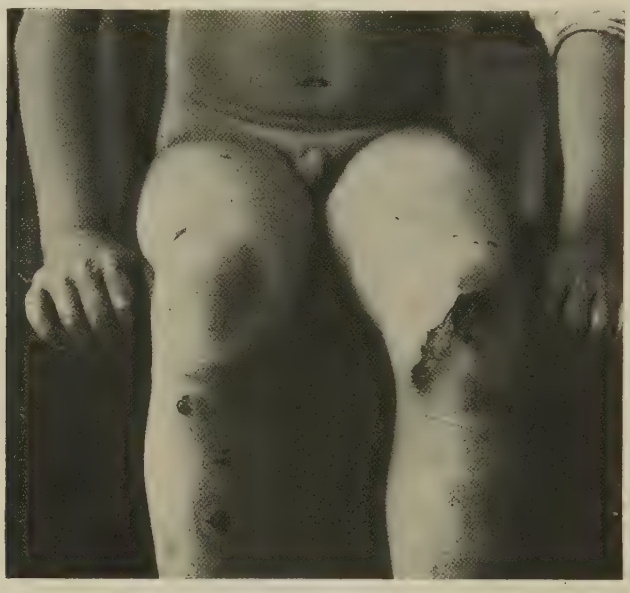

Fig. 223. Epidermolysis bullosa hered.

und Engmann und Moos stellten das vollkommene Fehlen von elastischen Fasern im papillaren und subpapillaren Teil des Koriums fest (Joseph).

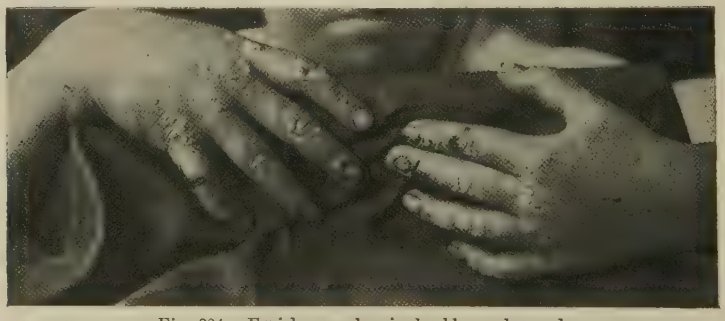

Fig. 224. Epidermolysis bullosa hered.

Therapeutisch scheint Einfettung der Haut geboten, da diese nach Valentin manchmal die Blasenbildung verhindern kann. Eine spezifische Therapie dieser Erkrankung gibt es nicht; Versuche mit Arsendarreichung (Jarisch) sind zu empfehlen.

Unter dem Namen

Pemphigus successif à Kystes épidermiques

hat Brocq eine seltene, ebenfalls hereditäre, blasenbildende Affektion beschrieben, die sich kennzeichnet durch ihre lange Dauer und durch

ihre Tendenz, narbige oder atrophische Stellen von rötlichbrauner oder bläulicher Farbe zurückzulassen, auf welchen sich zahlreiche stecknadelkopfgroße, undurchsichtige, weißliche, milienartige Zysten entwickeln, die mit geschichteten verhornten Epidermiszellen angefüllt sind. Nach Brocq entwickeln sich die Blasen besonders auf den Extremitäten, können aber auch auf den Rumpf übergehen. Besnier neigt dahin, die Affektion der Ichthyosis nahe zu stellen. Baerensprung, Hebra und Kaposi haben diese Erkrankung jedoch ebenfalls schon beschrieben, und zwar als Pemphigus, bei welchem sich Miliumkörnchen an den befallenen Stellen entwickeln. Die Dauer der Krankheit, die meist bald nach der Geburt beginnt, ist unbestimmt, jedenfalls zieht sie sich sehr lange hin, die Zahl der Blasen ist eine sehr geringe. Histologisch handelt es sich nach Döries hier um Atrophie der Kutis und Schwund des Papillarkörpers; die Zysten entsprechen Erweiterungen der Schweißdrüsengänge und hängen nur sehr selten mit den Follikeln zusammen.

Dermatite aiguë grave primitive (Quinquaud).

Quinquaud beobachtete dieses Leiden bei 5 Fällen und beschrieb den Verlauf folgendermaßen: Die Krankheit beginnt meist akut und ist mit mäßigem Fieber und leichtem Unwohlsein verbunden. Am Gesicht oder am Skrotum tritt eine heftige Rötung auf, die sich, bald zusammenhängend, bald zerstreut, über den ganzen Körper erstreckt; dazu gesellen sich ekzematöse und impetiginöse Eruptionen. Nach 15—20 Tagen tritt bedeutende Verschlechterung des Allgemeinzustandes ein; die Patienten werden ungemein hinfällig. Das Fieber steigt abends bis 40° mit geringen Remissionen am Morgen, die Pulsfrequenz beträgt 110—120. Die Haut zeigt jetzt eine allgemeine, scharlachähnliche Röte, und es entwickelt sich eine höchstausgedehnte Exfoliation, oft in Gestalt breiter Lamellen. Zuweilen entstehen Hautödeme. Gleichzeitig mit der Haut werden die Schleimhäute von Entzündung befallen, es stellen sich Diarrhöen ein; auf der Mundschleimhaut bilden sich weiße Plaques, die wie Pseudomembranen aussehen. Tritt Heilung ein, so besteht die Rötung und Schuppung der Haut noch 3—6 Monate lang. Während der Rekonvaleszenz entwickeln sich Furunkel, Ekthyma und manchmal Lähmungen. Das Fieber fällt ganz allmählich, ähnlich wie bei Abdominaltyphus, ab. Schreitet aber der Prozeß fort, wie es Quinquaud bei dreien seiner 5 Kranken beobachtete, so steigt das Fieber bis zu 41°, die Patienten verfallen in einen somnolenten, adynamischen Zustand, es entsteht Dekubitus und unter dem Bilde einer Sepsis erfolgt nach 2—8 Wochen der Tod im Zustand allgemeinen Verfalls.

Bei der Sektion fand sich bei allen drei Fällen in der Kutis starke Hyperämie und hochgradige zellige Infiltration, namentlich um die kleinen Gefäße der Papillarschicht, sodann diffuse Myelitis und ausgebreitete parenchymatöse Degeneration der Hautnerven.

Ein ähnlicher Fall, der mit Genesung endete und bei welchem der günstige Ausgang auf die systematische Darreichung des Arsens zurückgeführt wird, wurde von Kaufmann beschrieben. Die lokale Behandlung bestand in protrahierten Bädern, Watte- und Pudereinhüllungen.

Dermatitis herpetiformis Duhring (Dermatite polymorphe douloureuse chronique à poussées successives).

Vor Duhring schon hatten verschiedene andere Autoren diese Krankheit beschrieben. So hatte sie Hardy mit dem Namen Pemphigus pruriginosus und Bazin mit dem Namen Hydroa bulleux belegt. Auspitz und H. v. Hebra nannten sie Erythema neuriticum. Duhring hat sie indes zum erstenmal 1884 als spezielle Krankheitsform aufgestellt; der umfassenden Arbeit Brocqs, dem wir die folgende Beschreibung entlehnen, verdanken wir eine genauere Kenntnis dieser Krankheit. Nach ihr wäre die Erkrankung durch folgende Eigenschaften gekennzeichnet: 1., durch Polymorphie des Ausschlags, 2., durch die sie begleitenden Parästhesien bzw. Schmerzempfindungen, 3., durch den protrahierten, zu Rezidiven neigenden Verlauf und 4., durch den gewöhnlich günstigen Allgemeinzustand.

Die Primäreffloreszenzen dieser Krankheit sind sehr verschiedener Natur und Gestaltung. Sie bestehen in erythematösen Plaques, die eine ziemliche Ähnlichkeit mit Urtikariaeffloreszenzen oder polymorphem Erythem zeigen, in herpetischen Bläschen von verschiedener Form und Größe, die flach oder erhaben sind und einzeln oder gruppiert stehen, in Blasen von gleicher Beschaffenheit und Anordnung wie die Bläschen, deren Inhalt ebenfalls eitrig werden kann und die auf erythematöser Basis oder auf gesunder Haut auftreten können, in abgeflachten oder zugespitzten, weißlichen Pusteln mit mehr oder minder ausgesprochenem, entzündlichen Grund und schließlich in Papeln, Papulovesikeln und umschriebenen Infiltrationen verschiedener Größe.

Die sekundären Effloreszenzen bestehen in Krusten, Schuppen, Flecken, Exkoriationen und Verdickungen der Epidermis, die vereinzelt oder zu gleicher Zeit bei denselben Patienten beobachtet werden oder in einer dieser Formen allein existieren können, um in einer späteren Periode der Krankheit durch die anderen ersetzt zu werden. Die zwei Hauptcharaktere des Leidens bestehen demnach je nach der Periode der Erkrankung in seiner Polymorphie einerseits, in seiner Wandelbarkeit anderseits. Der Ausschlag ist symmetrisch und befällt auch die Schleimhäute. Als Komplikationen werden, besonders an den Füßen, papillomatöse Wucherungen, Hornbildungen der Palma manus und Planta pedis, Hauthämorrhagien oder Purpura und gelatinöse Umwandlung des Blaseninhaltes beobachtet. Die Symptome schwinden ohne Narbenbildung, hinterlassen aber häufig Pigmentationen, die erst später verschwinden.

Je nachdem die eine oder die andere Hautläsion vorherrscht, können folgende Varietäten aufgestellt werden: 1. Die erythematöse oder circinierte, erythemato-papulöse (seltene) Form, die gewöhnlich nur als Anfangs- oder Endstadium der Krankheit beobachtet wird. Sie kann längere Zeit bestehen und umfaßt eine Reihe als chronische Urtikaria und rezidivierendes Erythem papulo-circinierter Form beschriebener Ausschläge. 2. Die erythemato-vesikulöse und erythemato-bullöse Form, zu welcher gewisse „Hydroas vésiculeux" Bazins, die Hydroa bulleux desselben und der Pemphigus diutinus pruri-

Fig. 225. Dermatitis herpetiformis Duhring.

Fig. 226. Dermatitis herpetiformis Duhring.

ginosus der französischen Autoren gerechnet werden müssen. 3. Die pustulöse Form. 4. Die hämorrhagische, gelatinöse, wuchernde oder papillomatöse Form, die eigentlich nicht als Varietäten, sondern nur als Zufälle des Ausschlags zu betrachten sind, wie auch die papillären Hypertrophien der Hohlhand und Fußsohle, und 5., die polymorphe Form, die am häufigsten als die typische anzusehen ist und bei welcher sämtliche beschriebenen Efflorescenzen in mehr oder minder großer Zahl, bis zu Tausenden auf beschränkten Körperstellen oder auf der ganzen Hautoberfläche, auftreten (Fig. 225—227).

Als zweites Hauptsymptom sind die sensiblen Erscheinungen anzuführen. Sie sind immer vorhanden und bestehen in heftigem Jucken, Brennen, Stechen, Kriebeln und schmerz-

hafter Spannung. Die Juckempfindungen jedoch treten in den Vordergrund. Sie können als einziges, subjektives Symptom auftreten und können dem Ausschlag vorausgehen, ihn begleiten oder ihn überdauern. Besonders heftig stellen sie sich abends und bei neuen Schüben ein.

Als dritte charakteristische Haupterscheinung ist die Dauer der Erkrankung zu betrachten. Sie erstreckt sich auf einen Zeitraum, der von 6 Monaten bis zu 15 und 20 Jahren und darüber reichen kann, und pflegt in aufeinander folgenden Schüben, die manchmal sehr verschieden in ihrer Form sind, aufzutreten.

Fig. 227. Dermatitis herpetiformis Duhring.

Das vierte Hauptmerkmal endlich besteht darin, daß die Kranken, wenn sie auch etwas geschwächt werden, im allgemeinen doch nicht herunterkommen, den Appetit nicht verlieren, nur selten fiebern (38 bis 38,5 in ernsteren Fällen) oder anderweitige Komplikationen zeigen, wie Diarrhöe, Albuminurie, Diabetes, Endokarditis. Letztere pflegen indes nur während der intensiven Schübe aufzutreten.

Der Entwicklungsmodus der Affektion ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; gewöhnlich ist er progredient. Der Ausbruch erfolgt zuerst an den Extremitäten, und zwar vorwiegend den oberen.

Was die Intensität der Erkrankung betrifft, kann man wiederum verschiedene Modalitäten beobachten, nämlich eine intensive, bei welcher die Haut dicht mit Effloreszenzen besät ist und die Schmerzen unerträglich sind; eine mittlere, bei welcher die Schübe wohl charakterisiert und besonders auf Arme und Beine lokalisiert sind, aber auch auf den Rumpf, die Genitalien und auf die Schleimhäute übergreifen können, indes breite Hautflächen verschont bleiben; eine benigne, die sich durch seltener auftretende, disseminierte Schübe äußert, und eine latente, bei welcher nach einigen typischen Schüben nur noch Pruritus oder, richtiger, schmerzhafte Erscheinungen ohne Hautsymptome zurückbleiben.

Was den Verlauf und die Dauer anbelangt, so haben wir schon betont, daß man eine chronische Varietät mit sukzessiven Schüben unterscheiden kann und eine subakute benigne. Die erste ist durch ihre lange Dauer und durch heftige, einige Monate anhaltende

Anfälle mit freien Zwischenräumen gekennzeichnet, während letztere zwei untergeordnete Gruppen enthält. Die eine ist durch sukzessive Hauptschübe charakterisiert und besteht aus mehreren ineinander greifenden sekundären Schüben, die einige Monate andauern und durch Intervalle von vollständiger Sistierung getrennt sind, so daß eine vollständige Heilung vorgetäuscht werden kann (Brocqs Dermatite polymorphe douloureuse subaiguë récidivante). Die andere besteht aus einem einzelnen Anfall, der ebenfalls aus einer Reihe ineinander greifender Schübe zusammengesetzt ist und eine Zeitdauer von 5—18 Monaten beansprucht (Dermatite polymorphe douloureuse subaiguë bénigne).

Was den Ausgang endlich betrifft, so kann man auch eine schwere Form unterscheiden, welche durch Zunahme der Kachexie oder durch eine interkurrierende Komplikation letal enden oder auch in eine maligne, exfoliative Dermatitis übergehen kann. In der Mehrzahl der Fälle ist jedoch, wie bereits erwähnt, der allgemeine Zustand günstig.

Die **Diagnose** der Dermatitis herpetiformis Duhring wird durch die in der vorausgegangenen Beschreibung geschilderten Symptome gesichert sein. Von Erythema exsudativum multiforme wird sie durch ihre lange Dauer sowie durch das Jucken getrennt; vom Pemphigus acutus gleichfalls durch die lange Dauer, vom Pemphigus vulgaris und foliaceus durch ihre Polymorphie, die Intensität der Parästhesien und durch das gute Allgemeinbefinden.

Die **Prognose** ist dem Vorstehenden zu entnehmen.

Ätiologisch werden der Einfluß von psychischen Erregungen und nervösen Dispositionen sowie Überanstrengungen und alimentäre sowie medikamentöse Intoxikationen erwähnt. Nach Leredde und Perin spielt ätiologisch die bei dieser Erkrankung sowohl im Blute als auch in den Effloreszenzen meist vorhandene Eosinophilie eine Rolle. Die Krankheit ist weder ansteckend noch übertragbar; ihre eigentliche Ursache kennen wir zurzeit noch nicht.

Über die **Behandlung** ist zu sagen, daß auch hier innerlich verabreichte Mittel bis jetzt zu keinem Resultat geführt haben. Zuweilen ist durch Jodkalium (Feibes), Arsen (Salvarsan oder Neosalvarsaninfusionen) oder Strychnin eine Beeinflussung der Krankheit erzielt worden; jedoch sind keine ausgesprochenen Resultate durch die erwähnten Medikamente zu registrieren; nach Aussetzen der Behandlung sind fast stets wieder Rezidive aufgetreten. Auch Infusionen von Normal- oder Eigenserum oder Kochsalzlösung sind mit wechselndem Erfolg vorgenommen worden und können versucht werden. Durch die äußerliche Behandlung ist bei Anwendung von Karbolsäure (Sekretan), Schwefel (Dühring), Salizylsäure (Besnier), Tumenolammo-

nium in 10%iger Lösung (Joseph), sowie durch protrahierte Bäder eine Herabsetzung der schmerzhaften Empfindungen von einigen Autoren gesehen worden. In letzter Zeit sind, insbesondere von Ehrmann, Röntgen- und Quarzlampenbestrahlungen empfohlen worden.

Eine seltene Abart der Dermatitis Duhring stellt wahrscheinlich ein zum erstenmal 1872 von Milton beschriebenes Krankheitsbild, der

Herpes gestationis,

auch Hydroa s. Prurigo gestationis genannt, dar, der ausschließlich während einer Schwangerschaft oder im Wochenbett sich entwickelt. Auch hier treten, gewöhnlich zwischen dem dritten und sechsten Monat der Gravidität (Darier), manchmal aber auch, wie bereits erwähnt, erst während des Wochenbettes ganz nach Art der Duhringschen Dermatitis auf erythematösen Herden Blasen und Bläschen, Knötchen und Pusteln in mehrfachen Schüben auf, die von einem starken Jucken begleitet und von Krustenbildung und Pigmentationen gefolgert sind. Der Anfall, der manchmal bei der ersten, manchmal auch erst bei späteren Schwangerschaften auftritt, dauert mehrere Wochen bis Monate und pflegt gewöhnlich nach Beendigung der Schwangerschaft ohne weitere Spuren spontan abzuheilen. Mit jeder neuen Schwangerschaft aber pflegen sich wieder neue Schübe einzustellen, die dann meist auch frühzeitiger auftreten und länger anhalten (Darier).

Für die **Diagnose** der Erkrankung ist die bestehende Schwangerschaft ausschlaggebend. Die **Prognose** ist an und für sich günstig; unter Umständen ist aber die Verhütung weiterer Konzeptionen unbedingt erforderlich (Callomon).

Therapeutisch kommen im allgemeinen die gleichen Maßnahmen wie bei der Duhringschen Erkrankung in Betracht, die jedoch hier meist von einem besseren Resultat gefolgt sind. A. Mayer und Linser, F. Veiel u. a. und auch wir selbst konnten völlige Heilung durch Infusionen von Blutserum gesunder Schwangerer, R. Freund solche durch Injektionen von Pferdeserum und Rißmann u. a. durch Ringersche Lösung erzielen. Brocq empfiehlt hier strenge Milchdiät mit völligem Verbot von Fleisch und Alkohol (Joseph). Bei sehr intensivem Auftreten kann unter Umständen die Unterbrechung der Schwangerschaft indiziert sein.

Asphyxia localis; symmetrische Gangrän (Raynaud).

Unter diesem Namen ist von M. Raynaud im Jahre 1862 eine Erkrankung beschrieben worden, die sich durch Bildung brandiger Stellen an den Fingern und den Zehen, an den Nasenflügeln, den Ohren und den Wangen charakterisiert.

Raynaud teilt den Verlauf der Krankheit in drei Perioden. In der ersten, die meist unter Verdauungsstörungen und Gemütsverstimmung einhergeht, bieten die Spitzen einzelner Finger oder Zehen Erscheinungen lokaler Asphyxie, Ischämie und Zyanose dar, fühlen sich kalt an, zeigen verminderte Sensibilität, meist besteht Kriebeln, und nicht selten tritt eine ödematöse Schwellung der befallenen Stellen hinzu. Die Empfindungen der Patienten in den Extremitäten vergleicht Raynaud einer „sensation de doigt mort". Diese Veränderungen sind symmetrisch und stellen sich schubweise ein, indem die Symptome oft ganz verschwinden, um später wieder aufzutreten. Geraume Zeit, einige Monate bis Jahre, bleibt der Zustand unverändert derselbe.

In der zweiten Periode treten meist heftige Schmerzen auf, die Färbung der Haut wird tiefblau bis schwärzlich, und es stellt sich partielle Gangrän ein, die meist oberflächlich ist, aber auch eine ganze Phalanx ergreifen kann. Oft fallen dabei auch die Nägel aus; mitunter erstreckt sich der gangränöse Prozeß nur auf diese.

In der dritten Periode werden die brandigen Teile abgestoßen, und es tritt Vernarbung der befallenen Stellen ein. Die Finger oder Zehen werden dadurch steif, verschmälert, hart und sind mit zahlreichen Narben bedeckt.

Die **Diagnose** wird der Sklerodermie gegenüber die meisten Schwierigkeiten bieten. Betont sei, daß von einigen Autoren beide Erkrankungen als identisch betrachtet werden (Grasset, Goldschmidt). Außerdem wird man Formen einer Asphyxie der Extremitäten ausschließen müssen, die durch Herz- oder Gefäßkrankheiten bedingt werden, da es sich hier um ein selbständiges Leiden handelt. Das gleiche gilt von Gangränformen, die erst sekundär bei verschiedenen Krankheiten auftreten können.

Die **Prognose** ist quoad vitam günstig.

Ätiologisch ist das Wesen der Krankheit vollständig unaufgeklärt. Von Raynaud wird diese auf einen tetanischen Zustand des Sympathikus, dessen Folge eine Kontraktur der Hautarterien mit sich bringe, zurückgeführt. Weiß glaubt, daß sie auf einer bisher nicht erforschten Affektion des Zentralnervensystems beruhe, eine Meinung, die er dadurch begründet, daß Sensibilitäts-, Motilitäts- und Sprachstörungen und partielle Atrophien das Leiden begleiten können. Die Krankheit tritt häufiger bei Weibern wie bei Männern auf, und zwar meist im jugendlichen Alter; sie zeigt sich besonders bei hysterischen Patientinnen und bei solchen, die unter hereditärer, neuropathischer Belastung stehen. Erkältung und vorausgegangene Infektionskrankheiten, wie Typhus und Intermittens, werden ebenfalls als Ursachen angeführt.

Anatomisch liegen nur wenig Angaben vor. In einem Fall, den Goldschmidt veröffentlichte, wurde von Recklinghausen eine Verdickung der Intima der

kleinen Hautgefäße, speziell der Arterien nachgewiesen (Endoarteriitis obliterans). Die Nerven der befallenen Stellen zeigten keine Veränderung.

Die verschiedenen Mittel, die bei der **Behandlung** der Raynaudschen Krankheit verwendet worden sind, haben nur geringe Erfolge erzielt. Innerlich sind Baldrian und Belladonna empfohlen worden, als direkte Behandlungsmittel Elektrizität, Massage, Heißluftbäder und langdauernde Biersche Stauung. Raynaud selbst hat den konstanten Strom angewendet, von anderen ist die Faradisation gelobt worden. Die Gangrän selbst muß nach den Regeln der Chirurgie behandelt werden.

Sklerodermie.

Als Sklerodermie bezeichnen wir eine Krankheit, die sich durch eine Verhärtung und Verdickung der Haut und des Unterhautzellgewebes charakterisiert, in zirkumskripten Herden oder über die ganze Körperoberfläche sich verbreitet und zur konsekutiven Atrophie der befallenen Hautstellen führt.

Die Sklerodermie tritt in mehreren Formen auf; bald entstehen zirkumskripte Herde (**Scleroderma circumscriptum**, Morphaea), bald ergreift sie den ganzen Körper (**S. diffusum**), oder es werden nur die Finger befallen (**Sklerodaktylie** von Ball). Den objektiven Veränderungen der Haut gehen oft sensible Störungen voraus, wie Jucken und Kriebeln oder rheumatoide oder ausstrahlende, stechende Schmerzen. Auch sind prämonitorische Hautausschläge wie Herpes und Pemphigus in einigen Fällen notiert worden.

Die Erkrankung beginnt damit, daß, und zwar meist symmetrisch, zirkumskripte, scharfrandige, runde, ovale oder streifenförmige (Sclérodermie en bande) Flecken der Haut auftreten, die ödematös und erhaben erscheinen und peripher fortschreiten. Die Haut an den betreffenden Stellen ist hart und läßt sich nicht in Falten aufheben oder nur schwer von einer Nadel durchstechen, glänzt, als ob sie mit Lack überzogen wäre, und hebt sich von der Peripherie meist durch einen lila gefärbten Ring ab. Die Ausdehnung der indurierten Teile geht langsam oder rapid bis zu einer gewissen Grenze vor sich, auf welcher sie dann, Herde von der Größe eines Talers bis zu der einer Hand bildend, stehen bleibt. Die Ausdehnung über den ganzen Körper geschieht durch weiteres Umsichgreifen der krankhaften Partien.

Nach kurzer Zeit pflegen die Erscheinungen in ein weiteres Stadium einzutreten, die Flecken und die befallenen Flächen, die anfänglich über das Hautniveau ragen und geschwollen erscheinen (Stadium elevatum), flachen sich ab und werden durch Ablagerung von

Pigment braun oder auch weiß (Stadium atrophicum). Meist findet man eine Verschiebung des Pigments in der Weise, daß die zentralen Partien weiß werden, während die peripheren stärker pigmentiert erscheinen. Am Rande der befallenen Stellen werden meist auch teleangiektatische Zeichnungen beobachtet. Die Haut erleidet bald eine Art Schrumpfung; sie wird glatt und gespannt und auf der Unterlage fixiert, so daß die Bewegungen beeinträchtigt werden.

Die Stellen, die am häufigsten von diesem Leiden befallen werden, sind das Gesicht, die Hände, die Seiten des Halses, die oberen Extremitäten und die Brust, seltener die Füße und die Oberschenkel. Das Gesicht erleidet durch die Erkrankung eine charakteristische Ausdruckslosigkeit, das Mienenspiel verliert sich, die Hautfalten sind abgeflacht, die Lider können nicht mehr vollständig geschlossen werden, das Kauen wird durch die Spannung der Haut erschwert; die Zunge ist in einigen Fällen ebenfalls ergriffen, so daß das Sprechen beeinträchtigt wird. Man hat das Gesicht der Patienten treffend einer steinernen Maske verglichen.

An den Fingern sieht man ebenfalls charakteristische Erscheinungen. Diese sind anfangs geschwollen, später verdünnt, und zwar besonders an den Endphalangen, schließlich werden sie krallenförmig entstellt. An den Falten über den Gelenken stellen sich Rhagaden ein, die bei jedem Bewegungsversuch schmerzhaft sind. Die Erkrankung pflegt sich gewöhnlich von den Fingern aus allmählich über die Hände und die Vorderarme zu erstrecken. Dehnt sie sich über den ganzen Körper aus, so werden auch die Bewegungen der Extremitäten beeinträchtigt, der Hals wird steif und die Atembewegungen werden durch die Spannung der Brust erschwert.

Die Veränderungen bleiben indes nicht auf die Haut beschränkt; auch die Muskeln und Knochen werden in Mitleidenschaft gezogen; es stellen sich Atrophien und Kontrakturen, sowie Knochenschwund ein.

Die Körpertemperatur ist bei der Sklerodermie gewöhnlich unverändert, die der befallenen Stellen in der ersten Periode leicht erhöht, in der zweiten bedeutend vermindert. In einem von uns beobachteten Falle war die Temperatur der Finger auf 28°, die der Hände auf 32° herabgesetzt.

Die Schweißsekretion ist bedeutend vermindert, jedoch nicht aufgehoben. Durch Verabreichung von Pilokarpin kann Schweißbildung auch an den erkrankten Stellen beobachtet werden. Die Talgdrüsensekretion scheint nicht verändert zu sein; Köbner hat sogar Akne auf sklerodermischen Plaques beobachtet.

Die Sensibilität ist an den erkrankten Partien meist nicht verändert, ebenso sind die Raum-, Temperatur- und Schmerzempfindungen normal. Besnier beobachtete in einem Falle eine vollständige Anästhesie des Handrückens; in einem Fall von Sclerodermа circumscriptum konnte Wolff eine deutliche Hyperästhesie der Plaques feststellen.

Das Allgemeinbefinden ist beim Beginn der Erkrankung meist unverändert, und kann es auch bleiben in den Fällen, die spontan zur Heilung gelangen. In den schlimmeren dagegen nehmen die Patienten ab und verfallen in einen marantischen Zustand. Von seiten des Nervensystems werden nur selten Veränderungen gesehen; vielleicht aber lassen sich die Arthropathien, die häufig beobachtet werden, auf trophoneurotische Prozesse zurückführen, da sie eine ziemliche Ähnlichkeit mit den gleichen Gelenkerscheinungen bei gewissen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten besitzen. Die Verdauungsorgane zeigen nur Störungen in den letzten Phasen der Krankheit. Häufiger aber finden wir Komplikationen von seiten der Respirationsorgane; Husten, Dyspnoë, Pleuritis, Pneumonien und Tuberkulose werden nicht selten konstatiert.

Der Verlauf der Sklerodermie ist oft ein rapider, das Auftreten des Sklerems meist ein ganz plötzliches; in einem Fall von Hencke genügten einige Stunden, in einem Fall von Bouchut ein Tag, um die charakteristischen Veränderungen der Haut herbeizuführen. Die Dauer der Erkrankung ist sehr wechselnd; Wolff hat einen Fall gesehen, in welchem nach 4 Monaten die Erscheinungen wieder verschwunden waren, und eine Reihe anderer, in denen nach Jahren noch keine Besserung oder keine Veränderung eingetreten war.

Als eine besondere Form der Sklerodermie betrachtet Unna die **kartenblattähnliche Sklerodermie** (Weißfleckenkrankheit, White spot disease), die sich in dem Auftreten von linsen- bis zehnpfenniggroßen, scharf gegen die gesunde Umgebung abgegrenzten, etwas eingesunkenen, bläulichweißen, perlmutterglänzenden oder reinweißen, derben Scheiben äußert. Derartige Herde finden sich vor allem auf Brust und Schulter und sitzen lediglich in der Kutis, so daß sie sich von der Unterlage, auf die sie nie übergreifen, abheben lassen. Sie heilen spontan mit Hinterlassung einer an senile Atrophie erinnernden Veränderung der Hautstelle (Joseph).

In **diagnostischer** Hinsicht kann die an den Händen lokalisierte Sklerodermie mit der Asphyxia localis verwechselt werden. Bei jener zeigen sich jedoch keine Schwankungen wie bei der letzteren, die schubweise auftritt und durch Intervalle charakterisiert ist, während welcher die Zirkulationsstörungen wieder rückgängig werden können. Bei Sklerodaktylie sind die Empfindungen des toten Fingers und

Schmerzen auch nicht so ausgesprochen, wie bei der Raynaud schen Krankheit. Öfters wird erst der Verlauf, das Auftreten von Gangrän die richtige Diagnose gestatten. Von der Syringomyelie, die wir mit der Morvan schen Krankheit identifizieren, unterscheidet sie sich durch das Fehlen der Analgesie und der Veränderungen des Temperatursinns. Bei der Lepra mutilans wird die Anästhesie die Krankheit zu erkennen helfen. Das Sclerodermа diffusum mit starker Pigmentation zeigt Ähnlichkeit mit Morbus Addisonii, jedoch fehlt bei dieser Krankheit jede Infiltration und Retraktion der Haut.

Über die **Prognose** ist zu sagen, daß einige seltene Fälle spontan heilen; andere verschleppen sich durch Jahre, ohne den Allgemeinzustand zu gefährden, andere wieder enden letal. In keinem Fall sind wir in der Lage, die Vorhersage beim Beginn der Erkrankung stellen zu können; im späteren Verlauf dagegen wird sie sich schon eher aussprechen lassen. Hautstellen, die schon in das atrophische Stadium übergegangen sind, werden niemals mehr eine Restitution erhoffen lassen.

Die **Ursachen** der Sklerodermie sind wenig bekannt. Dieses Leiden befällt am häufigsten Leute in den mittleren Lebensjahren, zwischen 20 und 50 Jahren, doch ist von Isambert ein Fall bei einem Kind von 1 Jahr, von Wolff einer bei einem Patienten von 67 Jahren gesehen worden. Die Zahl der erkrankten Weiber ist etwas größer als die der Männer. Die Patienten, welche durch ihren Beruf einem häufigen Wechsel von Wärme und Kälte ausgesetzt sind, bilden das größte Kontingent der Sklerodermakranken. Das Skleroderma ist von einigen Autoren in Zusammenhang mit dem Gelenkrheumatismus gebracht worden (Verneuil); wir haben schon die Vermutung ausgesprochen, daß die Affektion der Gelenke vielleicht auf dieselbe Ursache wie die Krankheit selbst zurückzuführen sei, nämlich auf einen trophoneurotischen Ursprung. Auch auf die Möglichkeit einer infektiösen Natur der Sklerodermie als toxische Allgemeinerkrankung ist von verschiedenen Autoren hingewiesen worden. In neuerer Zeit bringt man sie in Zusammenhang mit Störungen der inneren Sekretion, insbesondere der Schilddrüse (Reiner) oder der Hypophyse. Die Skrofulose, Anämie, Chlorose spielen jedenfalls eine geringere Rolle bei der Entstehung der Krankheit, als dies von einigen Autoren angenommen wird. Alle unsere Patienten waren kräftige und gesunde Individuen, nur eine Patientin hatte früher an Coxitis gelitten und war eine schwächliche, zarte Person. Die Sklerodermie ist auch infolge von Hautentzündungen beobachtet worden, so nach Erysipelas und nach Applikation eines Blasenpflasters.

Die **anatomischen Untersuchungen** haben keine bestimmten Anhaltspunkte weder im zentralen noch im peripheren Nervensystem nachgewiesen. In der Haut beobachtet man eine Verschmälerung der Epidermis, das Rete ist in einigen Fällen atrophisch oder verdickt und stark pigmenthaltig. Die Papillen sind verkleinert und abgeflacht, die Kutis bedeutend verbreitert und von zahlreichen Bindegewebsbalken und vermehrten elastischen Fasern durchzogen. Eine beträchtliche Rundzelleninfiltration umgibt die Gefäße, die da-

durch komprimiert und verengt werden (Arteriitis obliterans). Die Nerven der Haut wurden in einigen Fällen normal (Verneuil), von Forster atrophiert, von Fieber verdickt, von P. Meyer fettig degeneriert gefunden. In einem von unseren Fällen, der von Meller publiziert und von Pertik untersucht wurde, war ein förmlicher Schwund der Hautnerven konstatiert, den letzterer nicht als Zufall betrachtet; der Zusammenhang mit dem Prozeß bleibt indes noch zu erklären.

Es ist schwer ein Urteil über den Wert der **therapeutischen Versuche** abzugeben, da, wie schon bemerkt, das Skleroderma spontan rückgängig werden kann, und so dem Medikament zugeschrieben werden kann, was der Natur zu verdanken ist. Innerlich sind Jodkalium, Argent. nitricum, Arsen, Quecksilberpräparate usw. versucht worden. Auch Natrium salicylicum, sowie Salol werden gerühmt. Von verschiedenen Autoren wird die Verabreichung von Schilddrüsentabletten empfohlen und auch Coeliacintabletten, ein Mesenterialdrüsenpräparat, 2—3 Stück täglich, sollen von guter Wirkung sein (Schwerdt und Kölle). Mosler verabreicht täglich 3 Tabletten von 0,1 Calcium sulfoichthyolicum in Kombination mit dreimal wöchentlich zu nehmenden Vollbädern von 38° C. und 15—20 Minuten Dauer, denen 60,0 Ichthyolammonium zugesetzt wird (Joseph). Die günstigsten Resultate sind jedenfalls der Anwendung des konstanten Stromes und der Massage zuzuschreiben. Auch von Schwitzbädern und Moor, Jod- oder Schwefelthermen sind günstige Resultate gesehen worden. Brocq rühmt die Wirkung des Quecksilberpflasters und der Elektrolyse bei Scleroderma circumscriptum, und Debove hat Besserung durch direkte Applikation von zerstäubtem Chlormethyl gesehen. Ferner werden noch lokale Hitzeapplikationen durch protrahierte heiße Bäder, sowie durch den Föhnapparat empfohlen; auch starke Quarzlampenbestrahlungen (Kompression oder Plättverfahren), sowie Röntgenstrahlen können versucht werden. Zu erwähnen sind dann noch Fibrolysin- bzw. Thiosinamininjektionen, die oft von sehr guter Wirkung sein sollen (Neisser):

Rp. Thiosinamin 10,0
Glyzerin 20,0
Aq. dest. . . . . ad 100,0

M. D. S. täglich 1 ccm in die Glutäalmuskulatur zu injizieren.

Joseph empfiehlt ferner täglich öfter wiederholtes Einfetten der erkrankten Partien mit Olivenöl.

Pruritus cutaneus, Hautjucken.

Wir verstehen unter Pruritus eine Sensibilitätsneurose der Haut, die sich ohne objektive primäre Hautläsion lediglich

durch Jucken der Haut charakterisiert. Die objektiven Hauterscheinungen, die bei dieser Krankheit auftreten, sind nur als sekundäre zu betrachten und werden durch den Nagel des Patienten hervorgerufen.

Es wird vielfach noch der Ausdruck Prurigo für derartige juckende Zustände der Haut gebraucht. Wir verwerfen diese Benennung vollständig und bezeichnen mit diesem Namen Prurigo nur die von Hebra so genannte, typische, früher schon beschriebene Erkrankung.

Der Pruritus kann ein lokalisierter, **Pruritus partialis**, oder ein allgemeiner, **Pruritus universalis**, sein.

Der primäre Pruritus, das Jucken, beginnt meist plötzlich, mit größerer oder geringerer Intensität, ist diffus oder generalisiert, häufiger lokalisiert, partiell, und zeigt sich kontinuierlich oder häufiger anfallsweise. Die Anfälle treten besonders auf, wenn die Blutzufuhr zur Haut vermehrt wird durch körperliche Anstrengungen, durch die Bettwärme, so besonders abends, wenn der Patient schon einige Zeit im Bett gelegen hat, oder unter moralischen Einflüssen, wenn der Patient befürchtet, zum Kratzen genötigt zu sein. Durch den Anfall wird der Kranke zu meist außerordentlich heftigem Kratzen veranlaßt. Er bedient sich dazu seiner Nägel, rauher Tücher, einer Bürste usw., und fährt damit fort, bis er seine Haut exkoriiert hat. Es entstehen dadurch reihen- oder flächenförmig angeordnete, follikuläre Abschürfungen der Haut, die sich mit Serum- oder Blutbörkchen bedecken, bzw. eine traumatische Dermatitis, die je nach Dauer, Intensität und Lokalisation des Juckens verschieden ist. Durch die öfters wiederholte Reizung wird Pigment in der Haut abgelagert, oder es kommt zur Bildung von ekzematösen Flächen, die leicht als Ursache des Juckens aufgefaßt werden können. Die Haut eines längere Zeit an Pruritus universalis leidenden Patienten zeigt infolgedessen pigmentierte und exkoriierte Flächen, prurigoähnliche, follikuläre Papeln und Knötchen und oft auch Urtikariaeffloreszenzen, neben unregelmäßig verteilten Ekzemen.

Durch die lange Dauer der Erkrankung und insbesondere auch dadurch, daß die Anfälle meist nachts auftreten, kommt der Patient herunter, wird abgespannt, nervös, ja kann zum Selbstmord gebracht werden.

Die Lokalisation richtet sich nach der Verteilung des Juckreizes. Beim allgemeinen Pruritus findet man die Beugeflächen oder die Streckflächen besonders affiziert, beim Pruritus aestivus und bei der Form, die infolge von Ikterus und Diabetes auftritt, häufiger die ersteren; beim Pruritus senilis und Pruritus hiemalis häufiger die letzteren.

Man gelangt zur **Diagnose** durch Exklusion sämtlicher anderen juckenden Hautkrankheiten. Skabies (siehe diese) wird durch die typische Lokalisation und das Vorhandensein von Gängen erkannt. Prurigo wird aus dem Alter der Krankheit und der Zunahme der Intensität von oben nach unten, sowie ebenfalls aus der Lokalisation erkannt werden. Pedikulose ist durch die Intensität der Erscheinungen an den Stellen, die den Kleiderfalten entsprechen, und durch die Untersuchung der Kleidungsstücke erkennbar. Urtikaria kennzeichnet sich durch das primäre Auftauchen von Quaddeln. Bei Hautjucken, welches durch Wanzen, Flöhe oder Schnaken verursacht wird, findet man immer an den nachts freiliegenden Stellen die charakteristischen Stiche.

Die **Prognose** des primären Pruritus ist dem ursächlichen Moment unterstellt, worauf wir gleich näher zurückkommen werden.

In **ätiologischer** Beziehung ist zu sagen, daß der allgemeine Pruritus bei seniler Atrophie der Haut beobachtet wird (**Pruritus senilis**). Die Krankheit beginnt dann gewöhnlich erst nach dem 60. Jahre, die Haut erscheint meist schlaff, trocken, leicht schuppig und zeigt nur geringe sekundäre Erscheinungen, da die entzündliche Reaktion, von Patienten abgesehen, die zu Ekzem neigen, niemals so heftig ist, als dies bei normal ernährter Haut der Fall ist. Ferner gibt es Formen von Pruritus, die im Winter sich einstellen, um in der wärmeren Zeit aufzuhören (**Pruritus hiemalis**) oder umgekehrt (**Pruritus aestivus**), ohne daß eine bestimmte Ursache zu dieser Intermittenz gefunden worden wäre.

Bei Ikterus, Morbus Brighti und Diabetes findet sich häufig Pruritus (**dyskrasischer Pruritus**). Es ist daher die erste Aufgabe des Arztes, eine genaue Untersuchung des Urins vorzunehmen. Pruritus universalis wird noch bei Störungen im Bereich der Sexualsphäre und bei der Schwangerschaft beobachtet, sowie auch bei chronischen Magen- und Darmleiden. Auch Veränderungen des Blutes können Pruritus hervorrufen (**hämatogener Pruritus**). Als weitere Ursache des Pruritus sind rheumatische Zustände, venöse Stauung und angeborene Disposition angegeben worden. In einer großen Anzahl von Fällen ist es indes nicht möglich, ein bestimmtes ätiologisches Moment nachzuweisen.

Bevor wir zur Therapie übergehen, wollen wir noch die verschiedenen Formen von partiellem Hautjucken und ihre Ursache besprechen. Diese kommen am häufigsten vor als Pruritus der Analgegend (**Pruritus ani, podicis**). Hier finden wir nicht selten, daß Ekzem dieser Region zum Jucken führt, und es ist nicht immer möglich, sofort zu bestimmen, welche von den beiden Erkrankungen die primäre ist. Beide haben übrigens oft einen gemeinschaftlichen Ursprung, der in der venösen, hämorrhoidalen Stauung zu suchen ist. Die Symptome des Pruritus ani sind die gleichen wie beim allgemeinen: heftiges Jucken nachts oder abends, das den Patienten zum Kratzen veranlaßt und ihm die Nachtruhe raubt. Er findet überhaupt meist erst Befriedigung und Ruhe,

wenn er sich zahlreiche Exkoriationen durch intensives Kratzen beigebracht hat.

Weitere Ursachen des Pruritus ani sind: das Vorhandensein von Oxyuren im Rektum, von Askariden, ferner Hämorrhoiden, Fissuren und habituelle Obstipation. Vermehrt werden immer die Erscheinungen durch Exzesse in baccho et in venere; auch den übermäßigen Genuß von Tabak haben wir häufig als auslösendes Moment beobachtet.

An den Genitalien stellt sich, beim Manne wie beim Weibe, ebenfalls oft Pruritus ein. Diabetes ist eine häufige Ursache dieser Formen. Beim Weibe tritt das Jucken (**Pruritus vulvae et vaginae**) häufig auf in den klimakterischen Jahren oder im Anschluß an eine Kastration (Darier), ohne daß eine Erkrankung der Geschlechtsorgane zu konstatieren wäre. In anderen Fällen ist der Pruritus vulvae symptomatisch und durch eine Affektion der Vagina, des Uterus oder seiner Adnexe hervorgerufen. Beim Manne tritt er infolge von Strikturen, Erkrankungen der Prostata und Stauungen im Pfortadersystem auf. Onanie kann ebenfalls die Ursache dieser Pruritusform sein oder durch diese bedingt werden.

Der **Pruritus nasalis** und **peribuccalis** entsteht häufig durch einen Schnupfen, durch Läsionen des Nasenrachenraums, durch kariöse Zähne oder Erkrankungen des Zahnfleisches. Der Pruritus buccalis, der an den Lippen, den Wangen und auf der Zunge lokalisiert sein kann, kommt häufig zusammen mit einer Neuralgie, der sogenannten Glossodynie, vor (Darier).

Der Pruritus der behaarten Körpergegenden wird gewöhnlich durch Parasiten, insbesondere Kopf- und Filzläuse, sowie auch durch Seborrhöe hervorgerufen.

Der von Hebra und Alibert beschriebene seltene Pruritus der Palmae und Plantae ist stets symmetrisch und findet sich nach Darier bei Geisteskranken und bei durch toxische Einflüsse angegriffenen Individuen. Nicht selten nimmt er die Form brennender, sich nachts steigernder Schmerzen an (Darier).

Die **Behandlung** des Pruritus muß, wenn die Ursache zu eruieren ist, vor allem gegen diese gerichtet sein.

Bei Pruritus universalis verwenden wir lokal gewöhnlich anästhetisch wirkende Substanzen. Zu diesen gehören Karbolsäure, Chloralhydrat, Kampfer-Chloral, Bromokoll, insbesondere als (10—20 %iger) Zusatz zu Tumenol- oder Teersalbe und Pasten, Chloroform, Äther usw. Wir wenden diese Mittel in Form von Salbe, Waschungen, Einpinselungen, Zerstäubung, Kompressen an, wie wir dies im allgemeinen Teil unseres Lehrbuches bereits ausführlich besprochen haben.

Auch narkotische Substanzen, wie Ol. hyoscyami, vermischt mit Chloroform, Tinct. opii, Morphium usw. können verwendet werden.

Bäder wirken hier nicht immer günstig: jedenfalls sieht man oft schlechte Resultate von warmen Bädern. Günstiger wirken kühle Waschungen mit Wasser, Spiritus und Wasser aā. Thymol- (1 %) oder Mentholspiritus (4 %).

Unter Umständen sieht man eine günstige Wirkung bei Anwendung reizender Substanzen, wie Schwefel, Teerpräparate, Ichthyol und Chrysarobin. So wird besonders das Tumenol (Neisser) und das Tumenol-Ammonium (Klingmüller) als ausgesprochen juckstillendes Mittel selbst in frischen Fällen angewandt, und zwar als Salbe bzw. weiche Paste oder als Schüttelmixtur:

Tumenol-Ammon.	5,0
Bromocoll. solubil.	10,0
(Menthol	1,0)
Zinc. oxydat.	
Talc. venet. . . . . aā	15,0
Glycerin. pur.	
Spirit. rectificat. (50 %)	
(Schäffer) . . aā	ad 100,0

Von innerlich verabreichten Medikamenten, Arsen, Atropin, Pilokarpin usw., bemerkten wir nur geringen oder vorübergehenden Erfolg.

Bei Pruritus senilis ist von Carpenter Erfolg durch Anwendung der Faradisation gesehen worden, auch mit Belladonna und Tinct. cannabis indic. sollen günstige Resultate erzielt worden sein. In neuerer Zeit wird hier mit besonders gutem Erfolg die Hochfrequenzbehandlung vorgenommen, die man eventuell noch mit Röntgenbestrahlungen kombinieren kann. Auch Bestrahlungen mittels der Quarz- oder Uviollampe geben mitunter gute Resultate.

Bei Pruritus ani muß auf die regelmäßige Stuhlentleerung geachtet werden. Wir lassen abends ein großes, lauwarmes Klistier geben, und nach erfolgtem Stuhl entweder eine sehr heiße oder kalte, kleine Waschung mit Tinct. opii 10 Tropfen verabreichen. Gegen die Anfälle wenden wir Kokain in Salbenform (Cocain. muriat. 1, Vaselini 20) oder 10—20 %ige Anästhesinsalbe an. Sind ekzematöse Erscheinungen vorhanden, so werden diese bis zu ihrer Heilung mit Zinkpaste oder Hebrascher Salbe bedeckt. Unna empfiehlt oberflächliche Kauterisation derselben mit dem Paquelin in Chloroformnarkose und nachträgliche Behandlung mit Decksalben, welchen Karbolsäure oder Jodoform zugefügt wird. Joseph rät hier zu täglich 1—2maligem Aufpinseln von Tinctura Benzoes oder, in besonders hart-

näckigen Fällen, zu Pinselungen mit Liq. carbon. deterg., Bromokoll oder Euguform in Verbindung mit folgender während des Nachts zu applizierenden Salbe:

Euguform . .	5,0
Bromokoll. . .	3,0
Menthol. . .	2,0
Fetron. . . ad	50,0

Bei übermäßiger Schweißsekretion bewähren sich Waschungen mit adstringierenden Lösungen, Tannin, Alaun und Einpudern (s. Hyperidrosis). Bei Pruritus vulvae ist eine genaue Untersuchung der Sexualorgane vorzunehmen; besonders Ausflüsse aus den Genitalien sind durch Applikation von Tampons usw. abzuhalten und zu bekämpfen. Hier kann man auch mit den bei Pruritus universalis genannten Mitteln und besonders mit Kokain und Anästhesin gute Resultate erzielen. Auch allgemeine Erkrankungen, Diabetes, Anämie sind nicht außer acht zu lassen. Gegen den Pruritus scroti wird lokal nach denselben Regeln vorgegangen wie bei den eben besprochenen Formen. Häufig sind parasitäre Erkrankungen, Erythrasma, Eczema marginatum, als Ursache nachzuweisen; diese sind dann entsprechend zu behandeln. Bei rein nervösen Formen wird man mit Duschen und Faradisation oder Hochfrequenz gute Erfolge erzielen.

Schließlich sind hier ebenfalls die Infusionen von Normal- oder Eigenserum nach Linser zu erwähnen, sowie die Einspritzung von größeren Mengen ($^1/_2$—1 Liter) physiologischer Kochsalzlösung in die Armvenen nach erfolgtem Aderlaß (von 150—300 ccm Blut) nach Bruck, da durch diese Methoden mitunter recht gute Erfolge erzielt werden können.

Zu den mehr allgemeinen therapeutischen Maßnahmen beim Pruritus aller Formen gehört neben der Regelung der Verdauung durch milde Abführmittel die Verordnung einer möglichst reizlosen Diät und Alkoholabstinenz. Auch das Tragen wollener Wäsche direkt auf der Haut ist hier zu vermeiden. Luftwechsel, Bade- und Gebirgskuren wirken oft recht gut. Vor allem aber muß das Kratzen, soweit es die Patienten unterlassen können, streng vermieden werden. Bei jedem Juckanfall können die Patienten das schmerzhafte Gefühl durch Anwendung von Waschungen oder Einreibungen mit den oben genannten Lösungen oder durch Einpudern unterdrücken.

Wie wir bereits im vorhergehenden wiederholt erwähnt haben, stellen sich als Folge eines vorhandenen Pruritus häufig sekundäre Manifestationen auf der Haut ein, welche die verschiedensten Formen annehmen können. So wird sehr häufig als Folge eines oft jahrelang

dauernden umschriebenen Pruritus, insbesondere der Kniekehlen, des Halses und der Ellenbeugen, aber auch der Leistenbeugen, der Hohlhand und der Glans penis eine charakteristische Veränderung des Aussehens und der Struktur der Haut an diesen Stellen beobachtet, die wir als sekundäre Lichenifikation (Brocq) oder Lichenisation (Besnier) bezeichnen, oder das ganze Krankheitsbild als selbständig auffassen und benennen als

Lichen simplex chronicus (Vidal-Touton) oder **Neurodermitis circumscripta.**

Dieses Krankheitsbild, meist kurzweg Lichen Vidal genannt, entsteht, wie bereits erwähnt, an umschriebenen Körperstellen, an denen oft schon lange Zeit mehr oder minder heftiges Jucken bestand, ohne daß zunächst irgend etwas Besonderes an diesen Stellen zu sehen gewesen wäre. Allmählich aber werden hier die normalerweise auf der Epidermis vorhandenen Furchen tiefer und ausgeprägter, so daß die zwischen denselben liegenden Hautpartien in Form umschriebener, quadratischer, rautenförmiger oder polygonaler Knötchen über die Oberfläche hervortreten. Diese Knötchen, die exkoriiert, leicht schuppend oder wie abgeschliffen glänzend sein können, stehen dicht gedrängt oder konfluieren bald, so daß allmählich ein umschriebener, rundlicher, erhabener, infiltrierter, bräunlich- bis graurötlicher Herd entsteht. Das Krankheitsbild beschreibt Vidal folgendermaßen: „Die gewöhnliche Form des Lichen simplex chronicus stellt sich dar als eine mäßig scharf begrenzte, über das Niveau der umliegenden Haut vorspringende, fast matt graurote, verdickte, derbe, rundliche oder ovale Plaque mit rauher, unregelmäßiger Oberfläche, die stellenweise von feinen, kleienartigen Schuppen bedeckt sein kann und durch zahlreiche feine Furchen nach Art einer schraffierten Zeichnung durchzogen ist. Infolge des meist heftigen Juckens, das abends und nachts exazerbiert, bemerkt man zeitweise von Krüstchen bedeckte Exkoriationen. In der Umgebung dieser Plaques finden sich blaßrote Papeln, die durch ihre Konfluenz eben die Plaque bilden. Diese Plaques sind öfters symmetrisch und finden sich mit Vorliebe an der hinteren Fläche des Halses, der Außenfläche der Handgelenke und der Vorderarme, den Unterschenkeln, der inneren und äußeren Kniegegend, der Außenfläche der Oberschenkel, der Lendengegend und besonders am Anus und den Genitalien diabetischer, arthritischer oder infolge einer sitzenden Lebensweise an Hämorrhoiden leidender Personen. Die Krankheit ist äußerst hartnäckig, kann Remissionen zeigen, während derer die Röte fast vollständig schwindet, so daß die Plaque sich nur durch die Verdickung und Rauheit der Haut und

durch leichte Schuppung von der Umgebung unterscheidet. Sie kann ausheilen, macht aber nach kürzerer oder längerer Zeit Rezidive, die periodisch wiederkehren, besonders häufig im Herbst und Winter“ (Touton, nach Joseph zitiert).

Fig. 228. Lichen Vidal (Neurodermitis circumscripta).

Darier will an derartigen Herden, deren Prädilektionsstellen die hintere und seitliche Partie des Halses (Fig. 228 u. 229), der obere Teil der Oberschenkel, die Umgebung der Genitalien und die Analfalte, die Streckseite der Unterschenkel, die Kniekehlen (Fig. 230), die Ellbeugen und die Achselfalten (Fig. 231), aber auch jede beliebige Stelle des Körpers sein können, drei verschiedene Zonen unterscheiden, die jedoch häufig unvollständig ausgeprägt sein können: „Die äußere, 2 oder 3 cm breite Zone ist unscharf begrenzt, bräunlich pigmentiert, gefeldert und kaum etwas verdickt. In der mittleren Zone zeigen sich, um die zentrale Zone angeordnet, lentikuläre und halbkugelige Prurigopapeln mit exkoriierter oder glänzender Oberfläche. Die zentrale Zone ist hochgradig lichenifiziert, infiltriert, hyper- oder depigmentiert und je nach der Körpergegend mit schuppender oder mazerierter Epidermis bedeckt; sie ist gegen die Umgebung ziemlich scharf abgesetzt.“

Fig. 229. Lichen Vidal.

Zuweilen kann diese Affektion auch streifenförmig angeordnet sein, so daß ein Krankheitsbild entsteht, das Mibelli als **Neurodermitis chronica linearis** bezeichnet hat.

Diagnostisch bzw. differentialdiagnostisch ist diese Neurodermitis zu unterscheiden von Herden des Lichen ruber planus, die durch Konfluenz wirklicher glas- oder wachsartig glänzender, planer Papeln zustande kommen und von einem Kranz typischer, meist gedellter Knötchen umgeben sind. Touton macht darauf aufmerksam, daß die neurodermitischen Herde, selbst wenn sie durch Kratzen ziemlich stark malträtiert sind, niemals die lebhaft rote oder gelb-

rote Farbe der Lichen planus-Effloreszenzen annehmen, sondern immer einen matt rosa oder schmutzig-graubräunlichen Farbenton beibehalten. Auch der typische Beginn, sowie der Verlauf und das häufige Rezidivieren schützt vor einer Verwechslung mit Lichen planus. Von dem lichenoiden Zustand, den gewisse chronische Ekzeme mitunter annehmen können, unterscheidet sich der Lichen simplex chronicus dadurch, daß hier die Herde intensiv

Fig. 230. Neurodermitis circumscripta.

rot und viel schärfer begrenzt sind und nässende Exazerbationen zeigen können. Auch fehlt hier das charakteristische Vorstadium des lokalisierten Juckens ohne sichtbare Veränderung der Haut.

Prognostisch ist der Lichen simplex, wie aus dem Gesagten ohne weiteres hervorgeht, quoad sanationem wohl als ziemlich ungünstig zu bewerten.

Therapeutisch kommen, außer den bei der Behandlung des Pruritus angegebenen Methoden, vor allem Röntgenbestrahlungen in Betracht, die gerade hier mitunter ganz Ausgezeichnetes leisten. Rezi-

dive sind allerdings meist schwerer dadurch zu beeinflussen, ja mitunter verhalten sie sich dieser Therapie gegenüber gänzlich refraktär (Frank-Schulz). Auch Hochfrequenzbehandlung, sowie die Applikation von Teer und Tumenol können hier mit gutem Erfolg angewendet werden. Höhenluft (1200—1500 m) wirkt mitunter direkt heilend, auch Regelung des Stoffwechsels und der Diät, Darreichung von leichten Abführmitteln usw. können die Erkrankung günstig beeinflussen.

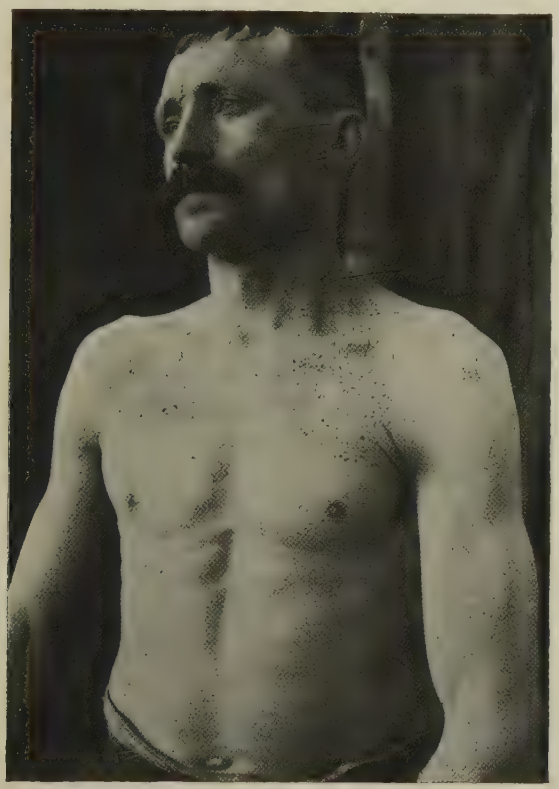

Fig. 231. Neurodermitis circumscripta.

An dieser Stelle wollen wir auch noch ein mit dem eben genannten und mit der Urtikaria verwandtes Krankheitsbild besprechen, das von Vidal als Lichen simplex acutus, von Brocq und den französischen Autoren als Prurigo simplex acuta und von Willan und Batemann als Strophulus, von Blaschko als **Strophulus infantum** bezeichnet worden ist, Bezeichnungen wie Urticaria papulosa und Lichen urticatus (Monti) werden für diese Erkrankung mitunter ebenfalls gebraucht.

Die Krankheit beginnt in der Weise, daß plötzlich, bei voller Gesundheit oder nur mit einer leicht fieberhaften Störung des Allgemein-

befindens verbunden, meist an den oberen Extremitäten, und zwar auf der Streckseite, und am Rumpf ein Exanthem auftritt, das durch eine spezifische, dieser Krankheit eigentümliche, stecknadelkopf- bis linsengroße mattweiße bis hellrote oder gelbbräunliche, derbpapulöse Effloreszenz charakterisiert ist, die in der Mitte häufig ein oder mehrere kleine Bläschen, Pustelchen oder gelbliche Krüstchen trägt. Fast immer entwickelt sich diese typische Strophuluspapel im Zentrum eines pfennig- bis markstückgroßen, roten, urtikariellen Fleckens. Diese Papeln, die in wiederholten Schüben zu vier bis fünf, aber auch bis zu zwanzig Exemplaren auftreten und so allmählich auch die unteren Extremitäten, den Hals und das Gesicht befallen können, schwinden gewöhnlich innerhalb von 8—14 Tagen restlos oder häufiger unter Hinterlassung eines nicht sehr lange bleibenden, bräunlichen Pigmentfleckens. Da diese urtikariellen Papeln meist sehr stark jucken, werden sie gewöhnlich zerkratzt, so daß sie sich mit einer größeren blutigen Borke bedecken, nach deren Abfallen eine Narbe zurückbleibt. An den Handtellern, den Unterschenkeln und den Fußsohlen treten diese Effloreszenzen selten auf, dann aber, nach Jadassohn, meist in Form bis linsengroßer wasserheller Blasen.

Diese Affektion ist gutartig, beginnt meist im dritten Lebensmonat, sehr häufig zur Zeit des Durchbruches der Zähne („Feux de dents, Zahnpocken") und überdauert gewöhnlich nicht das zweite oder dritte Lebensjahr. Doch wird typischer Strofulus nicht selten auch bei älteren Kindern, ja sogar zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr gesehen (Darier). Mitunter geht ein länger anhaltender Strofulus auch in echten Prurigo über. Im Sommer tritt die Erkrankung gewöhnlich heftiger auf als im Winter, wo sie mitunter ganz verschwindet. Rezidive sind häufig.

Pathologisch-anatomisch ist die Strofuluspapel charakterisiert durch ein Ödem des Papillarkörpers und des Stratum Malpighii mit diffuser Infiltration von Leukozyten und mit Gefäßerweiterung. Dicht unter dem Stratum corneum findet sich eine linsenförmige, kolloid erscheinende Scheibe, die aus parakeratotisch verhornten, ödematösen und vertrockneten Epidermiszellen besteht und unter der, ebenso wie an ihren Rändern, immer eine Spongiose vorhanden ist.

Als auslösende **Ursachen** dieser Affektion kommen nach Darier hauptsächlich zwei ätiologische Faktoren in Betracht, nämlich einmal Übernährung oder mangelhafte Ernährung und Verdauungsstörungen, wie gastrointestinale Gärungen, Obstipation u. dgl., und dann der Durchbruch der Zähne, insbesondere der Weisheitszähne, der von Nervenstörungen, Schlaflosigkeit und oft ja auch von Verdauungsstörungen begleitet sein kann. Jadassohn macht indes mit Recht darauf aufmerksam, daß Strofulus auch bei völlig gesunden Kindern nicht gar zu selten beobachtet wird.

Therapeutisch ist in erster Linie der Allgemeinzustand zu berücksichtigen; Verdauung und Ernährung sind zu regeln, letztere ist bei überernährten, pastösen Kindern einzuschränken, Süßigkeiten, und vor allem Eier sind zu verbieten. Auch soll nur weißes Fleisch und grünes Gemüse, das leicht verdaulich ist (Spinat, Salat, Blumenkohl, gelbe Rüben), sowie nicht zu viel Milch genossen werden. Die Verdauung ist durch Laxantien zu regeln. Innerlich empfiehlt Joseph Antipyrin, in schweren Fällen Menthol, und zwar:

Rp. Menthol 0,1
Ol. amygdal. . . 0,25
Disp. fac. dos. Nr. XXX in caps.-gelat.
D. S. 3mal täglich 2 Kapseln.

Lokal können Waschungen mit kühlem Essig- oder schwachem Karbolwasser, schwache (2%ige) Naphthol-, Teer-, Tumenol- oder Bromokollsalben angewendet werden. Wir verwenden mit gutem Erfolg stets 2%iges Chloralglyzerin. Pinkus empfiehlt Zinkpastenverbände mit Zusatz von 2% Hydrarg. praecipit. alb. oder 2,5% Epikarin oder, in hartnäckigen Fällen mit 0,25% Ol. Rusci oder 2,5 Empyroform neben zweimal wöchentlich vorzunehmenden schwachen Kaliumpermanganatbädern von 10—15 Minuten Dauer. Jadassohn bevorzugt ebenfalls Bäder mit Kaliumpermanganat oder mit Solutio Vlemingx, sowie Tumenol- oder Teerzinkpasten. Er macht aber gleichzeitig darauf aufmerksam, daß der Strofulus im Spital manchmal auch ohne Behandlung sehr schnell schwindet.

Anomalien der Epidermisbildung.

Unter den Anomalien der Epidermisbildung führen wir an erster Stelle diejenigen pathologischen Hautveränderungen an, welche durch eine krankhafte Verdickung der Hornschicht ausgezeichnet sind. Wir bezeichnen sie gewöhnlich als Hyperkeratosen.

Nach der Lokalisation und der Anordnung dieser Anomalien auf der Oberfläche des Körpers kann man sie in zwei große Gruppen einteilen, nämlich:

1., in diffuse und generalisierte Hyperkeratosen, die sich über den ganzen Körper oder wenigstens über große Flächen desselben ausdehnen, dabei aber doch typische Lokalisationsstellen besitzen, und

2., in umschriebene Hyperkeratosen, die bei zahlreichen Krankheiten der Haut sich sekundär entwickeln, aber auch selbständig angetroffen werden. Nur letztere sollen hier erwähnt werden.

Zu den Hyperkeratosen gehört vor allem die Ichthyosis und die kongenitale Hyperkeratosis mit ihren diffusen und lokalisierten Formen. Darier, der diese Anomalien der Epidermisbildung als Keratosen bezeichnet, zählt hierzu auch die Kerosis und die Pityriasis simplex, krankhafte Zustände der Haut, die wir schon bei der Seborrhöe und ihren verschiedenen Formen besprochen haben.

Ichthyosis.

Die Ichthyosis, Fischschuppenkrankheit, besteht in einer auf einer angeborenen Disposition zu abnormer Hornbildung beruhenden, übermäßigen Schuppenanhäufung auf der Haut, die verschiedene Intensitätsgrade erreichen und sich meist auf den ganzen Körper oder, seltener, nur auf gewisse Regionen desselben, wie Handteller und Fußsohle, erstrecken kann.

Fig. 232. Ichthyosis diffusa.

In den milderen Fällen beschränkt sich die Erkrankung auf die Auskleidung der Follikel (Ichthyosis follicularis, Lichen pilaris), in den intensiveren ist die ganze Körperfläche befallen (Ichthyosis diffusa), mitunter so hochgradig, daß sich die Hornmassen bis zur Höhe von 1 cm auftürmen können (Ichthyosis hystrix).

Die krankhafte Veränderung der Haut wird hier gewöhnlich schon

in den ersten Lebensmonaten sichtbar. Je länger die Säuglinge regelmäßig gebadet werden, um so später werden die Erscheinungen wahrgenommen. Sobald aber die obersten Epidermisschichten nicht mehr regelmäßig fortgeschafft werden, sammeln sich die Hornmassen auf der Oberfläche an und geben zu den charakteristischen Bildungen Anlaß. Die Haut erscheint rauh und besonders an den Streckflächen trocken; die Hautfurchen sind ausgesprochener als in gewöhnlichem Zustande. Die Hornlamellen haften in ihrem Zentrum an, während sie am Rande losgewühlt sind, so daß man beim Darüberstreichen mit der Hand ein rauhes, unangenehmes Gefühl hat. Es bilden sich polygonale Felder, die durch leicht vorspringende Leisten (Ichthyosis serpentina, cyprina) oder durch Einrisse, die bis zu den normal aussehenden Epidermislagen reichen, voneinander getrennt werden (Fig. 232).

Fig. 233. Ichthyosis follicularis (Keratosis follicularis).

Die Schuppen sind gewöhnlich weiß und silbern und stoßen sich pulverartig ab (Ichthyosis nitida). An den Stellen, an welchen sie sich anhäufen, ist eine eigentümliche, schmutziggraue Färbung bemerkbar, die man beim ersten Anblick auf eine Ansammlung von Schmutz oder auf äußere Verunreinigungen zurückführen zu müssen glaubt; in Wirklichkeit aber wird sie durch den Übergang von Pigment in die Epidermiszellen hervorgerufen. Bei intensiveren Fällen wird diese Färbung viel ausgesprochener, schmutziggrün bis schwärzlichbraun (Ichthyosis nigricans); die stachelförmigen Ansammlungen von Hornsubstanz der Ichthyosis hystrix erscheinen ebenfalls ganz dunkel. In solchen Fällen zeigt übrigens auch die gesunde Haut selbst eine intensivere Pigmentierung.

Die Regeneration und Abstoßung der Epidermis ist konstant, so daß die Kleider und Betten der Patienten, je nach der Intensität der Erkrankung, mehr oder minder große Massen von Epidermislamellen enthalten.

Die Intensität der Erkrankung variiert im Verhältnis zur Tätig-

keit der Schweiß- und Talgdrüsen, die schon an und für sich bei ichthyotischen Individuen meist stark vermindert ist, so daß im Sommer die Epidermisbildung geringer ist, im Winter dagegen stärker. Bei wenig ausgeprägten Fällen, der sogenannten Ichthyosis follicularis s. simplex, kann die Krankheit im Sommer vollständig verschwinden, um im Winter wiederzukehren. Wir kennen Patienten, bei welchen im Sommer nur Ichthyosis follicularis zu beobachten ist, während im Winter der Zustand in Ichthyosis serpentina übergeht. Es ist dies, nebenbei bemerkt, für uns ein Beweis, daß die beiden Formen zu derselben Krankheit gehören und daß nicht, wie dies von einigen Autoren behauptet wird, die Ichthyosis follicularis als eine spezielle Krankheit (Keratosis pilaris, Lichen pilaris, Xérodermie pilaire von Besnier) anzusehen ist. Diese Form der Ichthyosis (Fig. 233) besteht, wie schon ihr Name sagt, in dem

Fig. 234. Ichthyosis.

Auftreten zahlreicher, an die Follikel gebundener, nahe beieinander stehender, aber niemals konfluierender, stecknadelkopf- bis hirsekorngroßer, blaßrötlicher, verhornter, flacher Knötchen, die häufig von einem kleinen grauweißen bis schmutziggrauen Schüppchen bedeckt und mitunter von einem Härchen zentral durchbohrt werden oder ein zusammengerolltes Lanugohaar enthalten. Häufig finden sich bei diesem Zustand der Haut, der besonders an den Streckseiten des Körpers beobachtet wird, auch kleine follikuläre, grübchenförmige Vertiefungen.

Die Körperhaare sind bei Ichthyotischen häufig in kümmerlichem Zustande; die Kopfhaare sind schlecht genährt, trocken und brüchig, desgleichen die Nägel. Doch findet man nicht zu selten auch Fälle von Ichthyosis mit ganz normalen Haaren und Nägeln. Fast immer besteht auf der Kopfhaut und im Gesicht

eine reichliche, kleienförmige Abschilferung (Pityriasis faciei et capitis).

Die Krankheit tritt immer symmetrisch auf, und zwar verteilen sich die Veränderungen der Haut in ähnlicher Weise wie die Prurigoeffloreszenzen. Die unteren Extremitäten sind stärker affiziert als die oberen und nur die Streckseiten befallen, während die Beugeflächen selbst bei stärkster Ausbreitung der Ichthyosis stets vollständig frei und geschmeidig bleiben (Fig. 234). Die Haut transpiriert hier auch in völlig normaler Weise, während in den erkrankten Partien derselben die Schweißsekretion meist aufgehoben ist.

In einigen selteneren Fällen sieht man den Prozeß auf Körperregionen lokalisiert, die gewöhnlich nicht befallen werden, so auf Hohlhand und Fußsohle. Von manchen Autoren (Unna, Raff, Neumann, Pinkus, Darier) werden diese Abnormitäten als besondere Erkrankungsformen von der Ichthyosis abgetrennt und als **Keratoma palmare et plantare hereditarium** bezeichnet. Handteller und Fußsohlen sind hier in ihrer Totalität mit dicken und derben Hornschichten bedeckt, die von einem lividen Saum umzogen sind und sich teilweise in dicken, harten Lamellen abstoßen. Hierbei treten dann löcherartige Vertiefungen zutage, die den erweiterten Schweißdrüsenausführungsgängen entsprechen. Die erkrankten Stellen schwitzen sehr stark, es tritt Mazeration und Zersetzung der Epidermis ein und infolgedessen verbreiten diese Partien einen unangenehmen, fötiden Geruch. Sie sollen ausgesprochen hereditär sein. So wurden z. B. verschiedene derartige Fälle von Thost in vier Generationen und von J. Böhm in drei Generationen beobachtet.

Nach Bronner wurde und wird die Auffassung dieser Form der Ichthyosis als selbständige Krankheit folgendermaßen begründet:

1. Das Keratoma palm. et plant. soll stets mit Hyperidrosis verbunden sein, während bei Ichthyosis dieser Stellen stets Anidrosis oder zum mindesten Hyphidrosis besteht.

2. Das Keratom soll stets von einem lividen Saum umgeben sein, der bei Ichthyosis fehle.

3. Das Keratom soll stets ohne gleichzeitige Ichthyosis an anderen Körperstellen vorkommen.

4. Beim Keratom soll sich die Epidermis periodenweise in größeren Lamellen abstoßen, bei Ichthyosis ständig abschilfern.

5. Das Keratom soll sich immer über viele Generationen erstrecken, die Ichthyosis nur über wenige.

Wir sind indes mit Bronner und den meisten anderen Autoren der Ansicht, daß hierdurch die Annahme einer besonderen Krankheit nicht berechtigt erscheint, da sich nach unseren Beobachtungen die für das Keratoma palm. et plant. sui generis als charakteristisch angegebenen klinischen Tatsachen häufig auch bei der allgemeinen Ichthyosis mit besonderer Lokalisation an Händen und Füßen finden.

Sicher spielt bei dem Zustandekommen des ausgesprochenen Keratoma palm. et plantare bei Ichthyotikern die Art der Beschäftigung (Keratoma arteficiale) sowie eventuell hinzutretende ekzematöse Veränderungen der Haut dieser Stellen eine Rolle.

Subjektive Erscheinungen fehlen bei der Ichthyosis meist vollständig, doch kann Jucken beobachtet werden, das jedoch nie hochgradig wird, so daß die Patienten nur selten Kratzspuren tragen. Die Hautsensibilität ist unverändert.

Eine sehr häufige Komplikation der Ichthyosis ist das Ekzem, entweder deshalb, weil die Haut vulnerabler ist oder eine bessere Stätte zur Entwicklung von Hautparasiten bietet. Meistens sind die Ekzeme dann scharf begrenzt, ohne daß jedoch etwa Parasiten nachgewiesen werden können. Ferner können sämtliche Hautkrankheiten bei Ichthyotischen beobachtet werden, erleiden jedoch oft ein vom ur-

Fig. 235. Psoriasis und Ichthyosis.

sprünglichen Typus abweichendes Gepräge. So hat Wolff wiederholt schon darauf aufmerksam gemacht, daß Lichen planus bei Ichthyosiskranken zu akuminierten Formen führt. Die Kombination von Ichthyosis und Psoriasis ist nicht so selten, wie angenommen wird; wir haben sie ebenfalls wiederholt beobachtet (Fig. 235). Die Ichthyosis soll nach Barthélemy und Colson ferner oft von Dysmenorrhoea membranacea begleitet sein.

Die **Diagnose** der Ichthyosis bietet keine Schwierigkeiten. Die bestimmte Lokalisation, die Schuppenbildung, die Färbung der Epidermismassen, die lange Dauer der Erkrankung, die in der zartesten Kindheit beginnt, gestatten es, diese Krankheit leicht zu erkennen.

Die **Prognose** ist quoad vitam immer günstig. Niemals wird das Allgemeinbefinden bei noch so hochgradigen Formen gestört. Ungünstig ist sie aber in dem Sinne, daß die Krankheit niemals geheilt werden kann, sondern daß nur vorübergehende Besse-

rungen und ein erträglicher Zustand nur durch regelmäßige und peinliche Hautpflege erzielt werden kann. Nur Hebra will nach Masern und Hardy nach Variola eine Heilung gesehen haben.

Alles, was wir von der **Ätiologie** der Ichthyosis wissen, ist, daß sie, wie bereits erwähnt, auf einer angeborenen Disposition der Haut beruht. Diese Disposition ist hereditär, manche Mitglieder derselben Familie können ergriffen werden, andere indes verschont bleiben. Die Übertragung geschieht nicht immer auf gleichgeschlechtliche Nachkommen; sie kann vom Vater auf Töchter und von der Mutter auf Söhne übergehen. Mitunter scheint die Ichthyosis eine Generation zu überspringen. Tatsächlich handelt es sich dann entweder um die Ichthyosis als rezessive Eigenschaft bei beiden Eltern (Mendelsches Gesetz), oder um leichte Ichthyosisformen, die bei den Eltern übersehen wurden. Wolff kannte eine Familie, in welcher die Mutter an Ichthyosis litt und sämtliche Söhne von der Krankheit befallen waren, während die Töchter vollkommen frei waren. Ein historisches Interesse bildet die Familie des Isländers Lambert, in welcher durch vier Generationen Ichthyosis cornea beobachtet wurde. Sie bereiste von 1783 bis zu Anfang des 18. Jahrhunderts Europa (Stachelschweinmenschen). Rayer hat Ichthyosis durch sechs Generationen verfolgen können. Männliches und weibliches Geschlecht sind in gleicher Belastung befallen; Klima und Rassen üben hierbei keinen Einfluß. Nach Bufton sollen auf den Molukken 5% der Bevölkerung betroffen sein; auch in Paraguay soll sie häufiger vorkommen. Es ist, wie Lesser bemerkt, wahrscheinlich, daß die Häufigkeit der Krankheit in diesen Ländern, die abgeschlossen von dem Verkehr liegen, der Erblichkeit zuzuschreiben ist.

Die **anatomischen Veränderungen** sind, je nach dem Grad der Affektion, verschieden. In Fällen von geringer Intensität sind die tieferen Hautschichten normal, nur die verhornten Epidermiszellen sind vermehrt. In intensiveren Fällen beobachtet man eine Verminderung des Panniculus adiposus und eine Hypertrophie der Papillen, die verlängert, aber niemals verzweigt sind. Die Alterationen der Epidermis sind verschieden geschildert worden. Während von Neumann eine Hypertrophie des Rete mit bedeutender Zunahme der Stachelzellen in den interpapillären Retezapfen gefunden wurde, hat Leloir eine Atrophie und Campana eine normale Beschaffenheit dieses Epidermisteils notiert. Um die Gefäße des Papillarkörpers und des Koriums finden sich nach Darier fast stets, mitunter allerdings recht unbedeutende (Jadassohn) Infiltrate von Rundzellen und Plasmazellen. Von Esoff ist auf den Schwund der Haarfollikel aufmerksam gemacht worden. Neumann hat Schwund der Talgdrüsen, Esoff zystische Veränderungen in ihnen nachgewiesen. Auch die Schweißdrüsen zeigen atrophische und zystische Bildungen; Baerensprung hat sie indes als normal bezeichnet.

Die Aufgabe der **Behandlung** besteht im wesentlichen darin, die angesammelten Hornmassen zu entfernen und die Geschmeidigkeit der Haut wieder herzustellen. Ersteres geschieht am besten mittels protrahierter Bäder bzw., bei exzessiver Auftürmung von Hornmassen, durch Seifenbäder oder Schwitzbäder. Sind nun die Massen entfernt, so wird der Patient so oft wie möglich gebadet und dem Bade ein schleimiger Zusatz, etwa Gelatine

oder Amylum zugefügt. Die Geschmeidigkeit wird noch unterhalten durch täglich ein- bis zweimal wiederholte Einreibungen mit verschiedenen Salben, und zwar am besten mit Ungt. glycerini oder Lanolin und Vaselin āā. Verschiedene andere Substanzen, wie Schwefel, Resorzin, β-Naphthol und Salizylsalbe sind noch empfohlen worden, bieten aber wohl keinen Vorteil vor der besprochenen Behandlungsweise. Bockhart will indes durch jahrelang dreimal täglich vorgenommene Massage der Haut mit 5%iger Schwefelsalbe und Bädern eine dauernde Heilung erzielt haben. Desgleichen soll sehr lange Zeit fortgesetzte Darreichung von Schilddrüsentabletten (à 0,3 g 1—6mal täglich) nach Joseph einen günstigen Einfluß hervorgerufen haben. Auch Arsen, längere Zeit hindurch gegeben, wird empfohlen. Blaschko und Kromayer haben recht günstige Erfahrungen mit Bestrahlungen der Haut mittels der Quarzlampe erzielt. Die Patienten werden, wie schon gesagt, indes nur vorübergehend geheilt. Um eine dauernde Besserung zu erhalten, muß die Behandlung durch das ganze Leben hindurch fortgesetzt werden.

Generalisierte kongenitale Hyperkeratosis (Ichthyosis congenita).

Als Ichthyosis congenita s. foetalis bezeichnen wir eine Krankheit, die oft mit der Ichthyosis verwechselt wird, aber auch unserer Ansicht nach in keinem Zusammenhang mit ihr steht. Im Gegensatz zur Ichthyosis, die stets erst nach der Geburt auftritt — es ist hier, wie gesagt, nur eine angeborene Prädisposition vorhanden — handelt es sich hier um eine Hauterkrankung bzw. Hautmißbildung, die schon bei der Geburt vorhanden ist und nach Darier zur gleichen Gruppe wie die der angeborenen Nävi gehört. Man unterscheidet eine schwere Form, bei der die Lebensfähigkeit der Frucht ausgeschlossen ist, und eine leichtere, gutartige Form.

Fig. 236. Hyperkeratosis universalis congenita (Ichthyosis foetalis).

Bei ersterer, auch **Keratoma congenitale diffusum malignum** genannt, werden die Kinder meist unreif, 4—6 Wochen zu früh, geboren und bieten einen charakteristischen Anblick (Fig. 236). Die ganze Körperoberfläche ist mit inselförmigen Schildern bedeckt, die mit dicker Epidermis versehen und durch streifenförmige oder unregelmäßige, nur mit dünner Epidermis überhäutete Furchen getrennt sind. Die Veränderungen, welche dadurch auf der

Körperoberfläche entstehen, sind in allen bekannten Fällen übereinstimmend. Der Mund ist weit geöffnet, das Lippenrot scheint sich bis zu den Wangen auszudehnen, die Nase ist abgeflacht und durch eine dickere Epidermisplatte ersetzt, ebenso das äußere Ohr; die Lider sind umgestülpt. Die ganze Haut macht den Eindruck, als ob sie zu eng, durch die weitere Entwicklung des Kindes an zahlreichen Stellen geplatzt wäre und sich die Epidermis dann über den Rissen wieder gebildet hätte. Lesser neigt auch zur Annahme eines solchen Entwicklungsganges der Krankheit. Er stützt seine Meinung auf das Verhalten der Haarbälge, die an den mittleren Partien der Furchen vollständig fehlen, während sie an den seitlichen Teilen derselben eine beiderseits nach außen gehende, divergierende Richtung zeigen. Die Farbe der Haut ist schmutziggelb, an trockenes Leder erinnernd. In den Furchen geht sie zur roten Farbe über. Die Kinder gehen gewöhnlich nach sehr kurzer Zeit, höchstens nach einigen Tagen zugrunde.

Die anatomischen Untersuchungen zeigen, daß die Kutis an dem Zustand nicht teilnimmt, und nur die Epidermis verändert ist.

Ätiologisch ist die Entstehung der Krankheit vollständig unaufgeklärt; auch eine erfolgreiche Therapie ist nicht bekannt.

Die benigne Form der generalisierten kongenitalen Hyperkeratose (**Erythrodermie congénitale ichthyosiforme Brocq**) ist charakterisiert durch eine intensive und universelle Rötung der Haut, die geschrumpft, von großen, dicken polygonalen, bräunlichen Schuppen bedeckt ist und Ähnlichkeit mit der Haut der Saurier hat, weshalb diese Erkrankung auch meist mit der Ichthyosis zusammengeworfen und als Sauriasis bezeichnet wird. Nach Darier gehören auch die meisten der als Ichthyosis hystrix beschriebenen Formen der Ichthyosis hierher. Das Gesicht ist bei dieser Erkrankung nach Darier mitergriffen, hellrot und schuppend; meist ist Ektropion vorhanden; an den Gelenkbeugen finden sich schwärzliche, verhornte, papilläre Wucherungen. Desgleichen finden sich Hyperkeratosen an den Handtellern und den Fußsohlen; auf dem Kopf besteht ein talgartiger Belag. Nach den Beobachtungen von Brocq sollen bei derartig erkrankten Patienten die Haare und die Nägel dreimal so rasch wachsen wie bei normalen Menschen.

Ätiologisch spielt hierbei die Ehe zwischen Blutsverwandten eine Rolle (Jadassohn). Alle Erscheinungen sollen mit dem Alter abnehmen.

Lokalisierte kongenitale Hyperkeratosen.

In diese Gruppe gehört nach Ansicht anderer Autoren (Darier) das schon bei der Besprechung der Ichthyosis erwähnte Keratoma palmare et plantare, auch familiäre Keratodermie genannt, insbesondere diejenigen Fälle, die merklich schon bei der Geburt vorhanden sind. Ferner eine ähnliche Form, die ebenfalls erblich ist, aber meist erst bei Erwachsenen auftritt und von verschiedenen Autoren als **symmetrische Keratodermie der Erwachsenen, Akrokeratom,** auch als Krankheit von Meleda bezeichnet wird, da sie auf Meleda, einer Insel im Adriatischen Meer, endemisch auftritt (Neumann, Ehlers).

Ebenfalls nach der Geburt, meist erst im späteren Kindes- oder Jünglingsalter, tritt das gleichfalls hereditäre **Keratoma dissipatum hereditarium palmare et plantare** (A. Braun) auf, das sich nach Joseph „in Form von zahlreichen, fast symmetrisch an Handtellern und Fußsohlen angeordneten stecknadelkopf- bis pfennigstückgroßen, oft von mehr oder minder breitem, das Hautrelief zeigenden hyperkeratotischem Wall umgebenen Horneinlagerungen auftritt". Diese harten körnigen Einlagerungen sind nach Buschke und Fischer nur mittels scharfer Instrumente zu entfernen.

Endlich wäre hier wohl noch die **Keratodermia symmetrica erythematosa** (Besnier) zu nennen, die sich nach Joseph von der vorhergehenden Erkrankung durch die Bildung größerer und zusammenhängender inselförmiger Plaques unterscheidet, die von einer schmalen hyperämischen Zone umgeben sind.

Vor allem aber gehören in diese Gruppe noch die **hyperkeratotischen und verrukösen Nävi** in ihren verschiedenen Größen, Formen und Lokalisationen.

Die warzenförmigen Nävi bieten durch die Bildung von Höckern verschiedener Größe eine mehr oder minder veränderte Oberfläche dar, die den mehr oder minder vergrößerten Papillen entspricht (Fig. 237). In ihrer Größe und Ausdehnung verhalten sie sich wie die später noch zu erwähnenden Naevi spili; häufig kommt es zur Bildung kürzerer oder längerer kontinuierlicher oder stellenweise unterbrochener Streifen (Naevi lineares), die dem Verlaufe der verschiedenen Hautnerven („Nervennävi"), der Voigtschen Linien, den Spaltungslinien der Haut oder dem Verlaufe der Blutgefäße zu entsprechen scheinen. Diese Streifen können sich nur halbseitig oder symmetrisch angeordnet finden, zuweilen sieht man auch mehrere zu eigenartigen Zeichnungen auf der Haut vereinigt. Die Proliferation der Epidermis, die bei den glatten Mälern als normal zu betrachten ist, wird bei Naevi verrucosi oft sehr beträchtlich; sehr häufig sind sie pigmentiert, so daß sie graubräunliche oder schwarzbraune bis ganz schwarz gefärbte Hornmassenansammlungen darstellen.

Die verrukösen Nävi sind nicht selten auch mit Haaren be-

deckt. Ihre eigentliche Ätiologie ist noch unbekannt, doch scheinen sie in irgend einer Beziehung mit den Hautnerven oder den Voigtschen Linien und den Haarsträhnen (Jadassohn) zu stehen.

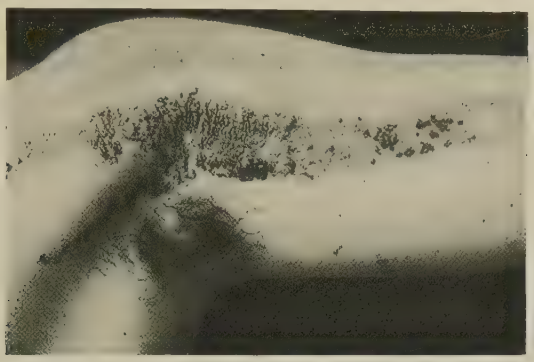

Fig. 237. Naevus linearis.

Die Heredität scheint auch bei diesen Erkrankungen der Haut eine gewisse Rolle zu spielen.

Bei den diffusen Hyperkeratosen ist weiterhin eine überaus seltene Hautkrankheit zu nennen, die gleichfalls durch Hyperkeratose charakterisiert ist, nämlich die

Dariersche Krankheit (Psorospermosis follicularis vegetans, Keratosis follicularis).

Diese Krankheit beginnt mit der Bildung von äußerst kleinen, derben, glänzenden, flachen Knötchen, die fast immer an die Follikel gebunden sind. Bald wachsen diese bis zur Größe eines Stecknadelkopfes oder eines Hanfkorns heran und nehmen einen blaßrötlichen oder gelb- bis braunrötlichen Farbenton an. Sie bleiben flach erhaben, fallen aber stets durch ihre derbe Beschaffenheit auf. Durch Kratzen mit dem Nagel lassen sich kleine weißliche Schüppchen abblättern. Die etwas größeren Knötchen tragen meist schon weißlichgraue oder graubraune bis schwärzliche, verhornte, vorspringende oder abgeflachte Schuppenkrusten, die ziemlich fest an der Unterlage anhaften. Werden sie entfernt, so sieht man an ihrer Unterseite eine weißlichgelbliche, talgartige Verlängerung, die das ganze Gebilde wie einen in die Haut eingeschlagenen Nagel erscheinen läßt. Es bleibt eine trichterförmige Öffnung zurück, die der erweiterten Öffnung eines Haartalgfollikels entspricht, aus der sich durch Druck komedonenähnliche Schmermassen entleeren lassen.

Im Anfang stehen die Effloreszenzen isoliert oder in kleineren

und größeren Gruppen und Reihen zusammen. Den Kranken fällt in diesem Stadium der Erkrankung fast nur die durch sie hervorgerufene schmutziggraue Verfärbung und der rauhe Zustand ihrer Haut auf. Später aber konfluieren sie und bilden größere plattenartige Herde, welche mit zusammenhängenden verhornten, fettigen, warzenähnlichen Massen bedeckt sind. An feuchten Körpergegenden, so in den Achselhöhlen und in den Leistenbeugen, können diese papillomatös auswachsen und rötliche wulstige oder kraterförmige fungöse, widerlich riechende Wucherungen bilden.

Fig. 238.

Fig. 239.

Psorospermosis follicularis vegetans.

Die Krankheit hat die Tendenz, sich allmählich und stets symmetrisch auszubreiten und größere Hautpartien zu befallen, unter welchen am häufigsten die Beugeflächen der Extremitäten, die Genitalien, die Sternal- und Vertebralrinne, die Kopfhaut und das Gesicht (Fig. 238), und zwar besonders die Schläfengegend, die Nasenwinkel sowie die Ohrmuscheln ergriffen werden. Doch können auch der ganze Rumpf (Fig. 239) und die Außenfläche der Extremitäten befallen werden. Auf dem Handrücken sieht man oft warzenartige, den Verrucae planae ähnliche Gebilde und auf Hand- und Fußsohle durchscheinende gelbliche keratotische Punkte und grübchenartige Vertiefungen. An der Mund- und Zungen-

schleimhaut können sich dieselben Erscheinungen wie auf der äußeren Haut, mitunter aber auch weißliche Plaques zeigen; die Zunge selbst erscheint mitunter zottig. Die Nägel sind immer verändert und erscheinen gestreift, brüchig und verfärbt.

Subjektive Erscheinungen fehlen bei dieser Erkrankung fast stets, auch das Allgemeinbefinden ist fast immer ungestört, doch ist das Leiden selbst äußerst chronisch. Die Erkrankung tritt nach Darier in der Hälfte der Fälle zwischen dem 8. und 16. Lebensjahr, häufig aber auch später auf. Gewöhnlich werden zuerst die Schläfe und das Gesicht oder die Leistengegend befallen.

Die **Diagnose** ist aus der Beschreibung leicht zu entnehmen. Gegenüber der Ichthyosis follicularis hebt O. Sachs hervor, daß bei der Darierschen Krankheit die Knötchen größtenteils sepiabraun bis schmutziggelb sind und den oben erwähnten leicht zerreibbaren nagelartigen Fortsatz zeigen, während die Knötchen bei der Ichthyosis follicularis mehr schmutziggrau, trocken und hornartig, über den Follikeln sitzen; nach dem Abkratzen kommt ein zusammengerolltes Lanugohaar zum Vorschein (Joseph). Vom seborrhoischen Ekzem unterscheidet sie sich durch die den Knötchen aufsitzenden verhornten Massen, von der Keratosis pilaris durch die stärkere Intensität des krankhaften Prozesses sowie durch die Farbe und Lokalisation der Knötchen.

Die **Prognose** scheint, quoad vitam, günstig zu sein, da das Allgemeinbefinden gewöhnlich nicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Doch ist eine Patientin von Schwimmer sowie der Patient von Lutz in kurzer Zeit zugrunde gegangen. Was indes die Heilung anbelangt, so ist die Krankheit sehr ernst aufzufassen, da die verschiedenen bis jetzt eingeschlagenen Verfahren ohne Einfluß auf den Verlauf der Affektion waren.

In **ätiologischer** Hinsicht hat Darier bei dieser Krankheit auf das Eindringen von Psorospermien in die Epidermiszellen aufmerksam gemacht; er bringt die Affektion mit diesen Parasiten in direkten Zusammenhang. Seine Befunde wurden zwar von sämtlichen Autoren bestätigt, jedoch nicht als Psorospermien anerkannt. So betrachtet Boeck die Zellen, welche im Rete vorkommen, als Epidermiszellen, die einem abnormen Verhornungsprozeß unterliegen und dabei auch hypertrophisch sind, eine Ansicht, der Darier sich heute selbst anschließt. Von Neisser werden einige klinische Daten, die gegen die parasitäre Natur der Krankheit sprechen, hervorgehoben, so in gewisser Richtung das Fehlen der Kontagiosität bei Eheleuten, ferner die eigentümliche Tatsache, daß unter der geringen Zahl der beobachteten Fälle schon zweimal die Erkrankung bei Eltern und Kindern sich gefunden hat. Es könnten diese Fälle zwar auch als Infektion in der Familie betrachtet werden; bei White aber, wo der Vater und eine 21jährige Tochter befallen waren, war die Tochter, die seit dem dritten Lebensjahre an Psorospermosis litt, seit ihrem ersten Lebensjahre von dem Vater getrennt gewesen.

Pathologisch-anatomisch findet man im Rete mucosum eigentümlich aussehende Zellen, welche nach der ursprünglichen Ansicht von Darier durch die Einwanderung von Koccidien hervorgerufen sein sollten. Diese erscheinen in Form von runden Körpern, welche von einer stark lichtbrechenden, doppelt konturierten, verhornten Membran umschlossen sind, sie haben sich in den Epithelialzellen selbst ausgedehnt und drängen ihren Kern nach der Peripherie. Boeck erkannte in den vermeintlichen Psorospermien granuliertes Protoplasma, das in den meisten Fällen eine große Menge Eleidinkörner enthält und mitten zwischen diesen den „evidentesten Epidermiszellenkern" mit einem oder zwei größeren, sehr deutlich hervortretenden Kernkörperchen. Bowen, Buzzi und Miethke haben ebenfalls Eleidinkörperchen in den von Darier als Koccidien betrachteten Zellen erkannt. Heutzutage werden diese eigenartigen Bildungen, deren Nachweis für die Diagnose wichtig ist, wohl allgemein als degenerative Zellformationen angesprochen werden müssen. Außerdem findet man eine erhebliche Hypertrophie der Papillen, und zwar auch außerhalb der Follikel, sowie Lückenbildung in den unteren Schichten des Rete Malpighii infolge einer fibrinös-schleimigen Einschmelzung des Gewebes (Darier), und in der Kutis mehr oder weniger ausgesprochene Entzündungserscheinungen (Jadassohn).

Von keiner der bis heute eingeschlagenen **Behandlungsmethoden** hat man dauernde Erfolge gesehen. Schwimmer hat 3 Monate lang Arsen innerlich und subkutan dargereicht. Von äußerlichen Mitteln sind Sublimat, Borsäure, Chrysarobin, Quecksilber, Naphthol, Salizylsäure usw. ohne Resultat in Anwendung gezogen worden. Von Jadassohn wurde Behandlung mit dem Pacquelin sowie Röntgenbestrahlungen empfohlen.

An dieser Stelle wäre auch die relativ seltene Keratosis pilaris rubra atrophicans faciei (Darier), von Tänzer auch **Ulerythema ophryogenes** genannt, zu erwähnen, bei der es sich im wesentlichen um eine leichte Keratosis pilaris handelt, die vorwiegend an den Augenbrauenbogen und zwar besonders an dem äußeren Drittel derselben, lokalisiert ist. Die ergriffenen Partien sind leicht diffus gerötet, die Follikel etwas geschwollen und mit kleinen Hornkegelchen versehen. Dazwischen finden sich feine, stecknadelkopfgroße, narbige Einsenkungen, bzw. Atrophien, die mitunter netzförmig miteinander anastomosieren (Darier). Der Haarwuchs wird an den befallenen Stellen verringert, die Haare stehen in Büscheln zusammen und sind sehr dünn; später werden diese Partien kahl. Die Erkrankung beginnt meist im frühesten Kindesalter, und zwar meist bei blonden Kindern, bleibt aber das ganze Leben hindurch bestehen, wobei sie auch auf einige dem Gesicht benachbarte Teile, so insbesondere auf die Stirne und auf die Gegend der Parotis, auf den behaarten Kopf, sowie auch auf die seitlichen Partien des Halses (Jadassohn) übergehen kann. Nach Darier findet sie sich vorzugsweise beim männlichen Geschlecht. Therapeutisch werden Anwendung der grünen Seife, multiple Skarifikationen, sowie CO_2-Schnee (Jadassohn) empfohlen. Nach Sternthal-Joseph handelt es sich bei dieser Erkrankung um eine atypische Form des Lupus erythematodes.

Acanthosis nigricans.

Auch diese seltene Krankheit wurde zuerst von Darier beobachtet und unter dem Namen „Dystrophie papillaire et pigmentaire" beschrieben. Sie ist nach diesem Autor durch zwei Hauptsymptome charakterisiert, nämlich einmal durch eine rauhe Hautoberfläche mit disseminierten oder dichtgehäuften papillomatösen Wucherungen und dann durch eine dunkle Pigmentierung (Fig. 240—242). Sie besitzt ebenfalls eine bestimmte Lokalisation und zwar tritt sie symmetrisch angeordnet regelmäßig am Nacken und in der

Fig. 240.

Fig. 241.

Acanthosis nigricans.

Genitoanalgegend, zuweilen auch an den Achselhöhlen, am Nabel, an den Händen und Ellenbeugen, am Hals, im Gesicht, an den Brüsten und an den Füßen auf. Was zunächst die rauhe Beschaffenheit der Haut betrifft, so rührt diese nach Darier von einer Steigerung der Furchen- und Faltenbildung auf derselben her. Auf der braun oder sogar schwarz gefärbten Oberfläche, deren Aussehen sich mit der Rinde eines Baumes vergleichen läßt, deren Konsistenz aber geschmeidig ist, erheben sich gestielte oder ungestielte Papillome, isoliert oder in Herden vereinigt. Besonders zu betonen ist, daß niemals eine Schuppenbildung auftritt. Am freien Rande der Augenlider und Lippen können die Papillome in regelmäßiger Anordnung wie die Zähne eines Kammes nebeneinander stehen.

An den Palmae und Plantae sind die Papillärleisten deutlich ver-

stärkt. Die Zunge ist immer zottig, aber niemals sind die Schleimhäute pigmentiert.

Die Nägel sind brüchig; der Haarausfall ist allgemein."

Sehr häufig steht diese Erkrankung im Zusammenhang mit einer malignen Geschwulst der Bauchhöhle, so daß man zuweilen durch diese Hautkrankheit erst auf einen Krebs innerer Organe (am Magen oder Darmkanal, oder am Uterus oder der Mamma) aufmerksam gemacht wurde (Darier). Sie tritt meist zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr auf und ist bei Frauen häufiger als bei Männern. „Im Beginn macht sie sich durch ein schmutziges Aussehen am Halse und an den Achselhöhlen geltend oder es können auch ein oder mehrere Papillome auftreten. Der Verlauf ist rapid und die Kachexie setzt in weniger als einem, spätestens in 2 Jahren ein" (Darier).

Fig. 242. Acanthosis nigricans.

Nach Darier sind indes auch einige Fälle einer jugendlichen Form der Acanthosis nigricans beobachtet worden, die sich bei jungen Kindern ohne irgendwelche Beziehungen zu einem Karzinom entwickelten und von unbestimmter Dauer waren. Er selbst hat „einen unzweifelhaften solchen Fall bei einem gesunden 19jährigen Mädchen beobachtet; die Akanthose war $2^1/_2$ Jahre vorher nach einer Sonnenverbrennung am Nacken entstanden; weitere Lokalisationen bestanden an den Achseln, auf der Brust und dem Abdomen". Jadassohn macht aber mit Recht darauf aufmerksam, daß manche als juvenile Acanthosis nigricans bezeichnete Fälle wohl eher der Ichthyosis nigricans zugezählt werden müssen.

Histologisch findet man bei dieser Erkrankung nach Joseph außer einem chronisch-entzündlichen Prozeß im Papillarkörper mit Zerstörung des elastischen Gewebes (Grouven und B. Fischer) eine starke Wucherung der Stachelzellenschicht (Akanthose) und warzenartige, an das Bild der Ichthyosis hystrix erinnernde Erhebungen der Hornschicht.

Therapeutisch ist das Leiden nicht zu beeinflussen, doch können Röntgenbestrahlungen immerhin versucht werden. Zuweilen ist übrigens Heilung der Krankheit nach Exstirpation der malignen Neubildungen beobachtet worden.

Gewissermaßen als Übergangsformen zu den zirkumskript disseminiert auftretenden Hyperkeratosen können hier noch einige derartige Erkrankungen der Haut angeführt werden, die zwar niemals den ganzen Körper, wohl aber verschiedene und zwar meist größere Flächen desselben befallen.

Angiokeratome (Mibelli).

Die recht seltenen Angiokeratome beobachtet man hauptsächlich bei anämischen Individuen, oder bei solchen, die an Frostbeulen, Drüsentuberkulose usw. leiden, und zwar hauptsächlich während der Pubertät. Sie treten in Form von kleinen, gruppierten oder dichtgehäuften, warzigen, graublau bis graurötlich gefärbten, transparenten Knötchen oder Papeln von Hanfkorn- bis Erbsengröße auf, durch welche feine rote oder bläu-

Fig. 243. Angiokeratom (Mibelli).

lichrote Stellen hindurchscheinen. Diese entsprechen den erweiterten Kapillaren des Papillarkörpers bzw. Teleangiektasien oder zystischen Erweiterungen der oberflächlicheren Blutgefäße der Haut, welche das Primäre dieser Erkrankung bilden. Auf Fingerdruck blassen diese Knötchen denn auch regelmäßig ab. An manchen Stellen zerreißen die dilatierten Gefäße, so daß sich in der hypertrophischen Hornschicht mehr oder weniger ausgedehnte Blutextravasate vorfinden.

Diese Effloreszenzen treten vornehmlich auf der Rückseite der Hände und Füße jugendlicher Personen, seltener an anderen Stellen, wie am Hodensack (Joseph), an den Ohren, an den Unterarmen und Knien (Mulzer), an den Unterschenkeln, an den Palmae (Dubreuille), ja an einem großen Teil des übrigen Körpers (Anderson), und zwar meist symmetrisch auf.

Die Angiokeratome rufen keinerlei subjektive Erscheinun-

gen hervor; auch das Allgemeinbefinden wird durch sie nicht beeinträchtigt. Sie können sich nach einigen Monaten spontan völlig zurückbilden, meist aber persistieren sie in der einmal erreichten Ausdehnung.

Therapeutisch wird die Elektrolyse (Pringle) und der Thermokauter und zwar vor allem der Mikrobrenner von Unna-Buzzi empfohlen (Joseph).

Mibelli machte ferner noch auf ein anderes, hierhergehöriges, seltenes Krankheitsbild aufmerksam, das ebenfalls durch Bildung von hyperkeratotischen Exkreszenzen charakterisiert ist. Es ist dies die

Porokeratosis (Mibelli),

eine mit den Schweißdrüsen in enger Beziehung stehende Erkrankung der Haut, bei der besonders an den Streckseiten der Extremitäten und den Hand- und Fußrücken, aber auch auf der Kopfhaut, am Stamm, im Gesicht und an den Genitalien kleine,

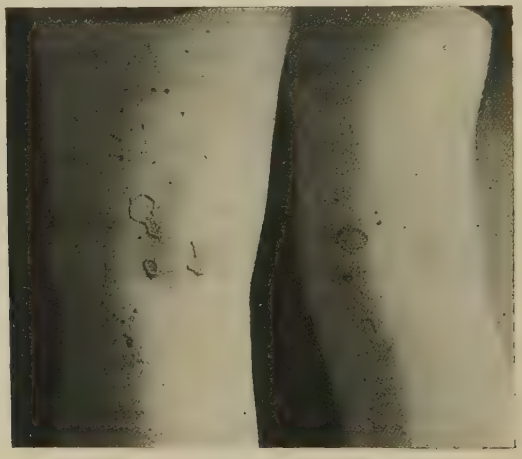

Fig. 244. Porokeratosis (Mibelli).

konisch gestaltete, bräunliche bis schmutziggraue, warzenartige, hyperkeratotische Papeln entstehen, die zentral einen zapfenförmig in die Haut hineinragenden, komedoähnlichen Hornpfropf aufweisen. Entfernt man diesen, so bleibt eine grübchenförmige Vertiefung zurück. Diese primäre Effloreszenz vergrößert sich nun ganz allmählich durch peripheres Fortschreiten bis zu linsen- bis markstückgroßen Herden von runder, circinärer oder unregelmäßiger Form (Fig. 244). Diese sind durch einen peripheren, geschlängelten, trockenen, gelbbraunen, hornigen Wall ausgezeichnet, der auf seinem Kamm eine furchenartige Ver-

tiefung aufweist, aus welcher, ähnlich wie der Hornkegel der Primäreffloreszenz, wiederum eine dünne Hornlamelle kammartig hervorragt. Das Zentrum dieser Herde liegt stets etwas tiefer als die Randpartie und ist atrophisch, schuppend oder mit kleinen Hornzäpfchen besetzt, braunrot oder pigmentiert oder aber völlig normal.

Die Schleimhäute können ebenfalls mitunter von dieser Erkrankung ergriffen sein. Auch hier kommen anuläre Formen vor, deren Ränder nach Mibelli deutlich erhaben und dunkler wie die Umgebung oder blau gefärbt sind, während das vertiefte Zentrum rosarot oder blaß erscheint.

Die **Diagnose** ist bei dem typischen klinischen Bild der Erkrankung wohl meist nicht zu verfehlen.

Die **Prognose** ist quoad sanationem infaust. Das Allgemeinbefinden bleibt zwar selbst bei jahrzehntelangem Bestand dieser Erkrankung vollkommen gut, doch hat man auf dem Boden einer Porokeratosis auch ein Epitheliom sich entwickeln sehen (Lombardo).

Anatomisch handelt es sich bei dieser Erkrankung nach Joseph um eine hauptsächlich in der Gegend der Schweißdrüsenausführungsgänge gelegene hochgradige Hyperkeratosis, die sich aber auch auf die angrenzenden Partien erstreckt.

Ätiologisch liegt hier meist ein hereditäres Leiden vor, das oft in mehreren Generationen hintereinander beobachtet worden ist (Gilchrist, Mibelli). Truffi bringt es hinsichtlich seiner Entstehung mit den Nävi zusammen, während es Mibelli für eine Dystrophie der Epidermis ansieht, die primär die Drüsenöffnungen und vor allem die Schweißdrüsenausführungsgänge befällt.

Therapeutisch kommt hier höchstens Exzision oder Zerstörung der erkrankten Partien mittels Kohlensäureschnee (Joseph) in Betracht. Jede andere Therapie durch die üblichen hornlösenden Mittel, wie Salizylsäure, Resorzin usw., läßt hier nach Riecke vollständig im Stich.

Umschriebene Hyperkeratosen, Schwiele.

Die Schwiele bildet eine zirkumskripte, meist durch die Beschäftigung der Patienten hervorgerufene Veränderung der Haut, die ausschließlich in einer Verdickung der Hornschicht besteht.

Sie stellt eine durchscheinende, gelbliche Masse dar, die nach außen zu konvex oder abgeflacht, an ihrer inneren Fläche meist gleichfalls konvex erscheint und an den Rändern allmählich sich verdünnt, so daß sie einer flachen Linse verglichen werden kann. Sie kommt besonders an Stellen vor, an welchen die Haut über einem knöchernen Vorsprung häufigem Druck ausgesetzt ist.

Die Schwielen entsprechen in ihrer Ausdehnung, Form und Lokalisation der speziellen Ursache, durch welche sie bedingt werden. An den Füßen findet man sie an der Ferse und am Ballen der

großen Zehe, wo sie durch das Gehen verursacht werden; an den Fußrändern werden sie durch die Beschuhung hervorgerufen. An den Händen sind es meist professionelle Ursachen, die sie hervorrufen; ihre Lokalisation läßt die Beschäftigungsart der Patienten immer leicht erkennen. An diesen Stellen können mitunter auch Schwielen ohne jeden Druck und zwar häufig symmetrisch auftreten, wobei dann meist die ganze Planta oder Palma mit einem graugelben, dicken, hornartigen Belag versehen ist, der vielfach von tiefen, schmerzhaften Rhagaden durchzogen (Fig. 245) und von einer wenige Millimeter breiten erythematösen Zone umgeben wird. Am Körper entstehen sie durch Druck von Bruchbändern, Miedern usw.; bei Patienten, die mit Krücken gehen, findet man sie mitunter am vorderen Rand der Achselhöhle.

Fig. 245. Hyperkeratosis plantaris.

Die Schwielen rufen meist keine Störungen hervor, bilden im Gegenteil oft eine schützende Decke für die Epidermis, die, ohne sie, den Reizen nicht widerstehen könnte. Nur wenn sie sich auf die ganze Hohlhand oder auf die ganze Fußfläche ausdehnen, können sie störend wirken, da dann die Streckung der Hand und auch des Fußes nicht ohne Bildung von Rhagaden möglich wird. Entzündungen und Eiterungen, welche nicht selten unter Schwielen vorkommen, führen zu schmerzhaften, ja gefährlichen Zuständen, die einen möglichst raschen chirurgischen Eingriff verlangen.

Fig. 246. Hyperkeratosis luetica.

Diagnostisch können die Schwielen gewisse Schwierigkeiten bieten, da eine Reihe von Erkrankungen, wie Lymphangitis und tiefere Abszesse, Syphilis, Lichen ruber, Psoriasis, Ichthyosis usw., zu übermäßiger Hornbildung der Hohlhände und Fußsohlen führen (Fig. 246). Immer ist in solchen Fällen den Veränderungen, die auf der übrigen Haut vorhanden sein können, Rechnung zu tragen, um sich dadurch zur Diagnose zu verhelfen.

Histologisch sind die Schwielen nach Riecke aus dichten, parallelen Lagen von Hornlamellen zusammengesetzt, deren tiefere Schichten noch deutlich erkennbare Kerne aufweisen. Die übrigen Hautschichten sind dabei nicht nennenswert verändert.

Die **Behandlung** geschieht chirurgisch durch schichtenweise Abtragung der übermäßigen Hornmassen oder medikamentös durch Applikation von Substanzen, welche die Ablösung der Epidermis begünstigen. Heiße lokale Bäder, Guttaperchaeinhüllungen, erweichende Salben, vor allem solche, welchen Salizylsäure zugesetzt wird, 10%iger Salizyl-Trikoplast oder Salizylsäurepflastermull (Unna) in steigender Konzentration bis zu 30—50%, liefern das beste Resultat. Bei den Palmar- und Plantarkeratomen empfiehlt Joseph das von Kromayer eingeführte Lenirobin, ein Derivat des Chrysarobins, in Form einer 10%igen Lenirobin-Traumatizinlösung. Häufig werden die Schwielen am schnellsten durch das Aussetzen der schädlichen Ursache beseitigt. Bei sehr ausgedehnten Schwielen empfiehlt Schäffer gelegentlich Ätzung mit 10%iger Kalilauge und Nachbehandlung mit 5—10%iger Salizylvaseline, 10%iges Salizylseifenpflaster (Pick).

Klavus, Hühnerauge, Leichdorn.

Als Klavus bezeichnet man eine kleine Schwiele, deren zentraler Teil kegelförmig in die Kutis eindringt. Man kann das Hühnerauge deshalb einem Nagel vergleichen, der in die Haut eingeschlagen worden ist. Er besteht aus dicht geschichteter Epidermis und reicht stets mehr oder minder in die Tiefe. Die Papillarschicht wird durch den konstanten Druck, den die Hornmassen ausüben, deprimiert, verdünnt und oft vollständig atrophisch. Unter Umständen kann sie ganz perforiert werden, so daß der Hornkegel in die Kutis hineinreicht. Oft auch entwickelt sich ein kleiner Schleimbeutel unter der tiefen Spitze des Klavus. Der peripher liegende Teil zeigt gewöhnlich eine stärkere Hyperämie und eine etwas stärkere Entwicklung der Papillen.

Hühneraugen kommen vornehmlich am Rande des Fußes, an der Fußsohle, über den Gelenken der Zehen und zwischen diesen vor; seltener finden sie sich an den Händen. Sie sind meist durch den Druck einer schlecht angepaßten Beschuhung hervorgerufen und lösen sehr schmerzhafte Empfindungen aus, die oft so intensiv werden, daß das Gehen dadurch vollständig verhindert wird. Verschiedene Komplikationen können den Zustand noch peinlicher gestalten. Eine Entzündung der erwähnten „Bursa“ oder, häufiger, unzweckmäßige Eingriffe können zu phlegmonösen oder lymphangitischen, gefährlichen Erscheinungen führen.

Die **Behandlung** besteht vor allem in Beseitigung des Druckes durch Anlegen von perforiertem Filz oder Kautschukblättern, Beschaffung eines dem Fuß angepaßten Schuhwerkes oder direkt in Mazeration, Ätzung oder Exzision der Hornmassen. Die Mazeration wird durch häufige heiße Fußbäder, Traumatizin- oder Kollodiumeinpinselungen, welchen man eine die Epidermis dissoziierende Substanz beifügen kann (Collod. 10, Acid. salicyl. 1), bewirkt. Riecke empfiehlt die Kombination von Salizylsäure und Milchsäure (Acid. salicyl., Acid. lact. aā 1,0, Collod. elast. 10, 3mal täglich aufpinseln). Die kaustische Behandlung besteht in Applikation von Tinct. jodi oder Ätzkalilauge, die Exzision in schichtenweiser Abtragung der Hornmassen mit dem Messer. In neuerer Zeit wird die Kohlensäureschneebehandlung der Klavi sehr empfohlen.

Hauthorn, Cornu cutaneum.

Auf der Haut entwickeln sich manchmal übermäßige Epidermisanhäufungen, die in ihrer Form, Konsistenz und Beschaffenheit eine große Ähnlichkeit mit den Tierhörnern zeigen (Fig. 247—249). Ihr Sitz ist sehr mannigfach. Sie können am Kopf, im Gesicht, an den Extremitäten und am Penis beobachtet werden; sie treten häufiger bei

Fig. 247. Cornu cutaneum.

Fig. 248. Cornu cutaneum.

Weibern als bei Männern auf. Gewöhnlich findet man nur ein einziges bei demselben Individuum, doch können sich auch mehrere zugleich entwickeln. In einem Fall von Heschl waren bei einem Mädchen von 15 Jahren deren 16 vorhanden, in einem Fall von Mansuroff deren 133, und Wolff beobachtete seinerzeit ein junges Mädchen, welches auf mehreren lupösen Stellen acht solcher Gebilde von 1 cm Höhe und darüber aufwies. Ihre Form ist eine konisch gewundene, in einigen Fällen

bei größeren Hörnern eine spiroide, dem Widderhorn ähnliche; ihre Ausdehnung ist oft verzweigt. Sie können eine Länge bis zu 25 cm erreichen. Die Oberfläche der Hauthörner ist mit Furchen versehen, die in der Richtung der Achse oder quer zu dieser verlaufen. Sie sind auf der Haut leicht beweglich, zeigen nie einen Zusammenhang mit Knochen oder mit tieferen Geweben und sind spontan nicht schmerzhaft; nur an ihrer Insertionsstelle entsteht bei stärkerer Bewegung eine schmerzhafte Empfindung.

Fig. 249. Cornu cutaneum auf lupöser Basis.

Ihre Farbe ist dunkelgrau oder braun; nach der Spitze zu werden sie heller und mehr schmutziggelb. Die Hauthörner sind ausschließlich aus Epidermismassen zusammengesetzt und entwickeln sich auf freier Epidermis oder von den Follikeln aus; manchmal sind sie auch subepidermidal in Atheromen gefunden worden. Auf Narben, Epitheliomen oder Verbrennungen (in Wolffs oben erwähntem Fall auf Lupus) treten sie ebenfalls auf. Sie führen aber auch zur Karzinombildung; in der Zusammenstellung Leberts waren in 12 % der Fälle Karzinome vorhanden.

Die **Diagnose** ist leicht, die **Prognose,** abgesehen von der Möglichkeit der Krebsentwicklung, günstig.

Riecke betont, daß man in neuerer Zeit dazu neigt, verschiedene Formen von Hauthörnern zu unterscheiden, nämlich wahre und falsche (Unna), oder nach Dubreuilh senile (wahre) und juvenile (multiple). Andere Autoren wieder unterscheiden sie nach ihrer Ätiologie. Bei allen aber bildet den Angelpunkt der Umstand, ob bei dem Zustandekommen des Cornu cutaneum das Primäre die Epithelwucherung oder eine Bindegewebswucherung ist.

Das **Entfernen** geschieht durch Exzision der Basis durch einen ovalären Schnitt und Vereinigung der Wundränder mit einigen Nähten oder durch Abtragen und Ätzung der Basis. Rezidive kommen leicht vor, wenn die Zerstörung keine vollständige war.

Verruca, Warze.

Als Warze bezeichnet man eine umschriebene übermäßige Bildung von Epidermis mit meist beträchtlicher Verdickung der Hornschicht, die von einer Hypertrophie der Papillen begleitet ist. Man unterscheidet drei verschiedene Arten von Warzen, nämlich Verrucae vulgares, Verrucae planae sive juveniles und Verrucae seniles. Die gewöhnlichen Warzen stellen kleine, gelbliche oder bräunliche Exkreszenzen dar, deren Oberfläche glatt oder granuliert gestaltet ist und die flach oder erhaben erscheinen. Die kleineren Warzen (Verrucae planae s. juveniles) pflegen glatte Oberfläche zu zeigen, die größeren (Verrucae vulgares) sind zerklüftet. Durch Konfluenz von mehreren, besonders planer Warzen können größere Flächen gebildet werden.

Fig. 250. Verrucae vulgares.

Die beiden ersten Formen werden vorwiegend auf den Händen und im Gesicht beobachtet (Fig. 250). Besonders die juvenilen Formen treten gewöhnlich sehr zahlreich auf (Fig. 251), und nicht selten kann die Beobachtung gemacht werden, daß sie streifenförmig angeordnet sind oder auf Kratzspuren sich entwickeln. Sie bestehen oft sehr lange Zeit, ohne sich zu verändern, und verschwinden spontan, ohne Rückstände zu hinterlassen.

Ihre **Entstehung** ist bis jetzt unaufgeklärt; man hat gesucht, sie durch eine gewisse Disposition oder durch Stauungen in den Papillargefäßen zu erklären. Ihre Übertragbarkeit wird von einigen Autoren betont. Sie ist durch gelungene Implantationen auch experimentell erwiesen worden. Auch im Volke gelten die Warzen als durch Ansteckung übertragbar. Das Inkubationsstadium soll sehr

lang sein und bis zu 8 Monaten betragen (Riecke). In diesem Sinne sind auch Mikroorganismen darin gefunden worden, so von Cornil und Babes (Bacterium porri), zuletzt durch Kühnemann, der Bazillen darin entdeckt haben will, die, den Tuberkelbazillen sehr ähnlich, die Urheber dieser Erkrankung sein sollen. Wir haben diese Befunde bis heute nicht bestätigen können, ebensowenig die Ansteckungsfähigkeit; auch unsere zahlreichen Impfungsversuche haben uns völlig im Stiche gelassen.

Anatomisch liegt diesen Arten der Warzen die Hypertrophie der Papillen zugrunde. Diese sind verlängert, aber nicht verzweigt wie bei den Papillomen, und von einer mächtigen Hornschicht überzogen. So lange der Epidermidalüberzug mehreren Papillen gemeinschaftlich ist, bleibt ihre Oberfläche glatt. Nerven sind bis heute keine in den Warzen entdeckt worden, wenngleich diese sehr empfindlich auf äußere Reize sein können. Es scheinen sich somit nur die Gefäßpapillen am Prozeß zu beteiligen.

Fig. 251. Verrucae planae juveniles.

Zur **Behandlung** der Warzen verwenden wir gewöhnlich folgendes Verfahren: Der Epidermidalüberzug wird, eventuell nach vorheriger intradermaler Injektion von Novokain oder Kokain in die Umgebung der Warze, mit dem Messer oder mittels eines scharfen Löffels abgetragen, bis man zur Nähe der Papillen kommt, was durch Bildung einiger punktförmiger Blutungen angezeigt wird. Diese Stelle wird dann alle 4—5 Tage mit konzentrierter Trichloressigsäure oder mit Acidum carbolicum liquefactum geätzt. Hierbei ist die Umgebung der Warze jedoch zweckmäßig durch Abdecken mit Zinkpaste zu schützen. Die Säure selbst wird zweckmäßig mittels eines Wattestäbchens aufgetragen, damit nicht, wie bei der Verwendung eines Glasstabes, zuviel Flüssigkeit abläuft und stärkere Verätzungen setzt. Sehr gute Resultate gibt bei einzelnen, größeren Warzen auch das Ausstanzen derselben mittels der Kromayerschen Zylindermesser (S. 131). Die Verwendung von rauchender Salpetersäure ist im allgemeinen zu widerraten, da sie zu starke Narben hervorruft. Kromayer hat aber zur Entfernung kleinerer Warzen und Hühneraugen folgende Kombination dieser Säure mit Phenol angegeben, die sich auch uns recht gut bewährt hat: Man schützt die die Warze umgebende normale Haut durch das Auftragen von Zinkpaste, betupft die Warze selbst mit rauchender Salpetersäure und neutralisiert diese nach $^1/_2$ Minute durch Auftupfen von Phenol. Auf diese Weise wird vermieden, daß der Ätzschorf zu tief geht. Die so behandelte Warze wird dann mit Borsalbe verbunden; meist schon am anderen Tage fällt der Schorf ab. Sollte der

Schorf längere Zeit zum Abfallen brauchen, so sind die Zwischenräume der Ätzungen etwas länger zu bemessen. Den Grund der abgetragenen oder der mittels der oben erwähnten, die Hornsubstanz lösenden Medikamente erweichten Warzen kann man übrigens auch durch den Pacquelin zerstören. Auch Elektrolyse wird zur Entfernung der Warzen verwandt (s. S. 137), sowie Kohlensäureschneeapplikationen und, besonders bei den juvenilen Formen, Röntgenbestrahlungen. Bei diesen Formen kommt man übrigens auch durch Auftragen einer 5—10%igen Resorzinzinkpaste zum Ziel; diese sollen ferner besonders gut auf interne oder subkutane Arsenverabreichung reagieren.

Einer speziellen Beschreibung bedarf die **Verruca senilis**, eine übermäßige flache Hornbildung, die bei Greisen auf Stirn, Nase und Wangen häufig beobachtet wird und die eher auf eine krankhafte Veränderung der Talgdrüsen zurückzuführen ist (Seborrhoea senilis), als auf die Hypertrophie der Papillen. Nicht selten können die Alterswarzen karzinomatös entarten und den Ausgang von Kankroiden oder Epitheliomen bilden. Aus diesem Grunde ist auch stärkeres Ätzen oder Auskratzen hier zu unterlassen. Die Warzen werden am günstigsten mittels Auftragen von grüner Seife und nachträglicher Applikation einer indifferenten oder adstringierenden Salbe (Ungt. leniens oder Vaselin 20, Acid. tannic. 1) behandelt.

Das Papillom, spitzes Kondylom oder spitze Warze, haben wir bereits im I. Teile des Buches näher beschrieben.

An dieser Stelle wollen wir aber noch eine eigenartige, seltene Erkrankung der Zunge erwähnen, die durch die übermäßigen Verlängerungen der filiformen Papillen der Zunge, welche dabei eine dunkle, braune oder schwarze Verfärbung annehmen, hervorgerufen wird. Diese Erkrankung, **schwarze Haarzunge** genannt, beginnt nach Darier stets in der Mittellinie der Zunge und zwar da, wo sich die Papillae circumvallatae zu der V-förmigen Figur vereinigen, und dehnt sich von hier nach vorn und nach den Seiten aus; an ihrer Ursprungsstelle erscheint sie aber stets stärker ausgesprochen. Die schwarze Haarzunge, die man bei Erwachsenen und zwar besonders bei alten Leuten findet, bleibt meist lange Zeit bestehen. Subjektive Erscheinungen sind gewöhnlich nicht oder nur in sehr geringem Grade vorhanden, meist aber steht diese Erkrankung im Zusammenhang mit einer chronischen Verdauungsstörung, ja nicht selten mit malignen Neubildungen am Magendarmkanal. Ihre vermutete infektiöse Natur ist noch nicht erwiesen.

Therapeutisch kommen hier nach Darier Spülungen mit alkalischen Mundwässern oder Pinselungen mit einer 5—10%igen

alkoholischen Salizylsäurelösung in Betracht. Mitunter sieht man auch gute Erfolge von der Anwendung des Wasserstoffsuperoxyds, gelegentlich wurden aber durch dieses auch Verschlimmerungen des Leidens beobachtet (Darier).

Psoriasis (Schuppenflechte).

Unter Psoriasis versteht man eine typisch lokalisierte, chronische, nicht kontagiöse, häufig rezidivierende, meist unheilbare Erkrankung der Haut, die durch reichliche Bildung von weißen, perlmutterglänzenden Schuppen, die auf rotem Grund aufsitzen, charakterisiert ist.

Die Erkrankung beginnt mit dem Auftreten kleiner, roter Pünktchen, welche sich alsbald mit Schuppen bedecken (Psoriasis punctata). Die Ausdehnung dieser Effloreszenzen geschieht immer durch peripheres Wachstum und nicht durch Zusatz von neuen Knötchen am Rande, so daß die Effloreszenzen immer eine regelmäßig runde oder ovale Form annehmen. Nach verschieden langer Zeit hat das Knötchen den Umfang eines Tropfens ange-

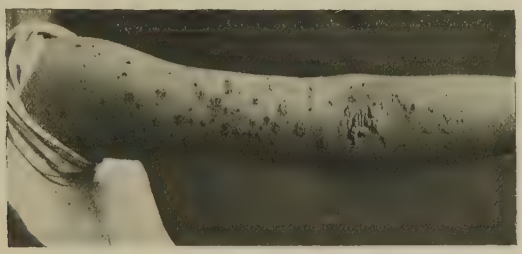

Fig. 252. Psoriasis guttata.

nommen (Psoriasis guttata); durch weitere Entwicklung erreicht die Psoriasiserscheinung die Größe eines Geldstückes (Psoriasis nummularis, Fig. 253). Durch Berührung der einzelnen Effloreszenzen entstehen größere Flächen, die am Rande von Kreissegmenten zusammengesetzt sind (Fig. 254 u. 257). Dehnt sich die Erkrankung noch mehr aus, so kann sie die ganze Körperoberfläche bedecken (Psoriasis universalis, diffusa, Fig. 255), indem sie nur hie und da kleinere Hautstellen verschont oder das ganze Integument befällt (Fig. 256 u. 258).

Die Effloreszenzen treten aber nicht alle auf einmal, sondern schubweise auf, so daß Plaques von allen Dimensionen durcheinander auf der Haut beobachtet werden können. Eine weitere, nicht selten vorkommende Eigentümlichkeit besteht darin, daß die Psoriasiseffloreszenzen, wenn sie eine gewisse Ausdehnung erreicht

haben, im Zentrum rückgängig werden, Ringe (Psoriasis annularis, orbicularis) oder durch Zusammenstoßen dieser Ringe, die niemals ineinander übergreifen, sondern an der Berührungsstelle verschmelzen und sich auflösen, geschlängelte Linien und mannigfache Zeichnungen bilden können (Psoriasis gyrata, figurata) (Fig. 259).

An den Rändern der Psoriasiseffloreszenzen ist gewöhnlich ein dünner, roter Saum sichtbar, der aber verschwindet, wenn die Krankheit stationär bleibt.

Die Schuppen sind an den Stellen, die nicht durch regelmäßiges

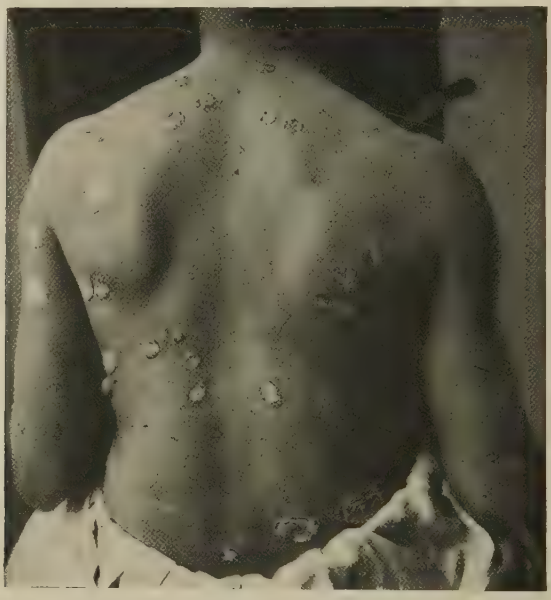

Fig. 253. Psoriasis nummularis.

Waschen oder durch Mazeration feucht gehalten werden, immer mächtig aufgeschichtet; sie haften an der Unterlage ziemlich fest, doch blättern die oberflächlichen Schichten beim Darüberfahren mit dem Nagel relativ leicht ab und zerfallen zu einem feinen weißlichen Staub (Phänomen des Kerzentropfens). Ihre Farbe ist weiß, silberglänzend, perlmutterartig; bei keiner anderweitigen Hautkrankheit ist sie in demselben Maße ausgesprochen. Werden die Schuppen mit dem Nagel vollständig abgetragen, so tritt ein rotes, leicht erhabenes Korium zutage, das auf Druck erblaßt und noch mit einem dünnen Häutchen (Psoriasishäutchen) versehen ist. Wird auch dieses Häutchen mit dem Nagel noch entfernt, so kommen jetzt kleine, punkt-

förmige Blutungen zum Vorschein, die durch die Verletzung der Papillenspitzen bedingt werden, ein Phänomen (das des „blutigen Taues"), das eine große Bedeutung für die Diagnose besitzt.

Die Psoriasis verursacht keine oder nur wenig subjektive Symptome. Bei intensiven Schüben ist wohl etwas Jucken vorhanden, nur selten sieht man indes Kratzspuren auf der Haut.

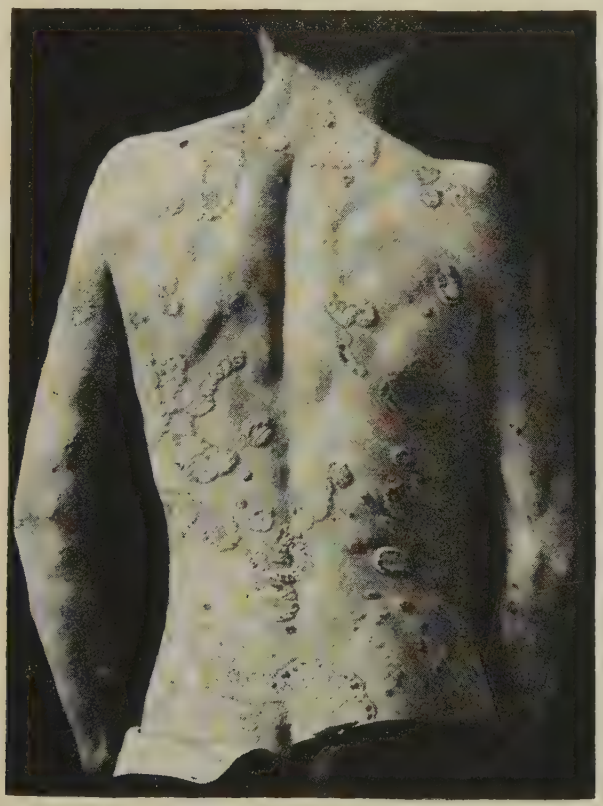

Fig. 254. Psoriasis vulgaris.

Bei großer Ausdehnung der Plaques kommt es besonders über den Gelenken zu einer entzündlichen Infiltration der Haut, die Spannung und Schmerzhaftigkeit bei den Bewegungen hervorrufen kann und durch Verminderung der Elastizität der Haut zu oft sehr schmerzhafter Rhagaden- und Schrundenbildung führt. Dies ist besonders an den Händen und an den unteren Extremitäten der Fall (Fig. 261 u. 263). Auch sieht man besonders an den Unterschenkeln Pigmentablagerungen, die den Effloreszenzen eine dunklere Färbung verleihen und einige Zeit nach deren Abheilung noch bestehen bleiben.

Verhältnismäßig selten ist eine Depigmentierung der abgeheilten Psoriasiseffloreszenzen, wobei sich diese als umschriebene, weißlichgelbe oder bräunliche, jedoch nie ganz weiße Flecke von der normal gefärbten oder leicht hyperpigmentierten, umgebenden Haut unterscheiden. Dieses Leukoderma psoriaticum darf man indes nicht mit der später zu erwähnenden Pigmentierung nach Chrysarobingebrauch verwechseln.

Fig. 255. Psoriasis universalis.

Die psoriatischen Erscheinungen können längere Zeit, oft jahrelang, ohne Veränderung bestehen. Manche treten spontan zurück, während neue wieder an anderen Körperstellen aufschießen, oder die Erkrankung heilt spontan und vollständig; fast immer bleiben aber an den Prädilektionsstellen noch kleinere oder größere Herde zurück.

Der Verlauf, sowie das Auftreten der Effloreszenzen geschieht ohne Temperaturerhöhung. In einigen Fällen (nach Polotebnoff) stieg aber hierbei doch sogar die Morgentemperatur über die normale Abendtemperatur. Dieser Autor hat gleichzeitig auch Differenzen in der Körperwärme zwischen der einen und der anderen Körperhälfte beobachtet. Das Allgemeinbefinden wird nur bei universeller Psoriasis beeinträchtigt.

Die Psoriasis beginnt meist schon im Kindesalter, aber selten vor dem 4. Jahre. Entweder bekundet sie sich gleich durch einen allgemeinen Ausbruch, oder es zeigen sich nur einige Effloreszenzen an den Streckseiten, die längere Zeit bestehen und wieder verschwinden. Wolff kannte eine Patientin, die vom 12. bis zum 30. Lebensjahre nur eine Effloreszenz unter der linken Kniescheibe hatte. Diese verschwand im 36. Lebensjahre, ohne weitere Erscheinungen im Gefolge zu haben.

Die Psoriasiseffloreszenzen zeigen sich mit Vorliebe an den Streckseiten der Glieder, ohne indes immer an diesen Typus gebunden zu sein. Am häufigsten wird die Knie- und Ellbogenregion befallen (Fig. 260); in vielen Fällen bleibt, wie soeben erwähnt, jahrelang die Affektion auf diese Stellen beschränkt. Nächst diesen werden Kopfhaut, Stamm, Sakralgegend, Ohren und die Extremitäten ergriffen. Die Ausbreitung der Krankheit ist immer symmetrisch. Auch das Genitale, besonders des Mannes, ist mitunter der Sitz von psoriatischen Effloreszenzen. Diese treten hier entweder als kleinere, oberflächliche, blaßrote oder gelbliche, wenig schuppende, zuweilen leicht infiltrierte, aber doch typische Effloreszenzen auf und neigen zur Ringbildung oder aber sie erscheinen in Form einer eigenartigen Balanoposthitis psoriatica, bei der die Glans penis und das innere Vorhautblatt mit roten, trockenen, schuppenlosen, wie gefirnißt aussehenden, scharf abgegrenzten Flecken besetzt ist (Nielsen).

Fig. 256. Psoriasis diffusa.

Schleimhäute, Handteller und Fußsohlen bleiben normalerweise meist frei. Einige wenige Befunde von echter Psoriasis der Schleimhaut sind meist nur als ein Übergreifen der Effloreszenzen auf die Schleimhaut beobachtet worden. Die „Psoriasis buccalis“ stellt nichts weiter dar als eine Form der Leukoplakie und steht in keinem Zusammenhang mit der Psoriasis. Nur Oppenheim und Timm fanden in je einem Fall auf der Schleimhaut des Mundes von den Hauteffloreszenzen völlig abgetrennte Affektionen, die sich in Form scharfbegrenzter, bläulichweißer Flecken mit poröser, rauher oder wie fein zernagter Oberfläche darstellten (Joseph).

Auf der Palma und der Planta finden sich indes mitunter ebenfalls typische Psoriasiseffloreszenzen. Diese treten aber dann, im Gegensatz zu den hier lokalisierten, der Psoriasis mitunter oft recht ähnlichen typischen Papeln („Psoriasis syphilitica“), stets symmetrisch auf und zwar entweder in Form kleiner, zerstreuter, dunkel-

roter Flecken, die nur wenig schuppen, oder in diffusen Herden, die eine stärkere Schuppenbildung zeigen und meist stark zerklüftet und von Rhagaden durchzogen sind (Fig. 261 u. 263), ja selbst stärkere verruköse Hornmassenauflagerungen darbieten können (Riecke). Diese abnormen Formen der Psoriasis sollen übrigens nach Jadassohn besonders schnell auf Arsen reagieren.

Fig. 257. Psoriasis vulgaris.

Außerdem sieht man noch eine ganze Reihe von Fällen mit unregelmäßiger Lokalisation. Wir besitzen mehrere Beobachtungen von Patienten, bei welchen neben den anderen Effloreszenzen auch solche in den Hohlhänden angetroffen wurden, und von anderen, bei welchen z. B. nur die Beugeflächen befallen waren oder auch, seltener, nur Handteller und Fußsohlen Sitz der Krankheit waren. Wir haben auch nicht selten Patienten gesehen, bei welchen die Kopfhaut allein oder Kopfhaut und Stirne am Rande der behaarten Stellen erkrankt waren. Auch die Handrücken allein haben wir mehrmals affiziert gesehen. Die Haare fallen übrigens bei der Psoriasis der Kopfhaut nicht aus; sie sind auffallend trocken und durchbohren die Schuppen.

Die Nägel werden ebenfalls befallen und verändert. Sie zeigen bei leichten Fällen kleine punktförmige Grübchen, die an die Oberfläche eines Fingerhutes erinnern (Darier), oder sie werden bei Ergriffensein der Matrix im ganzen brüchig, zeigen Längs- oder Querstreifungen, zerfallen und zerklüften an ihrem freien Rande.

Die Kombinationen von Psoriasis mit anderen Hautkrankheiten sind selten; häufiger beobachtet man, daß ein Ekzem zur Entwicklung einer Psoriasis führen kann. Diese Vorgänge

werden wir bei Besprechung der Ätiologie zu erklären suchen. Nicht allzuselten, nach Bourdillon in etwa 5 % der Fälle, entwickeln sich bei

Fig. 258. Psoriasis universalis.

Psoriatikern leichtere und schwerere Gelenkerscheinungen (Psoriasis arthropathica). Oft handelt es sich dabei nur um leichte, einem uncharakteristischen Rheumatismus ähnliche Gelenk- und Muskelschmerzen, mitunter aber treten schon beim ersten Anfall oder auch erst nach Jahren schwere, der Arthritis deformans ähnliche Erkrankungen der Gelenke, mehrerer Finger, eines oder mehrerer großer Gelenke oder der Wirbelsäule auf, die zu Verkrüppelungen mit Ankylosen und Kontrakturbildung führen.

Fig. 259. Psoriasis gyrata.

Die **Diagnose** der Psoriasis bietet, wenn auch die Erscheinungen der Psoriasis typische Eigentümlichkeiten zeigen, durch abnormen Sitz und durch ihre Ähnlichkeit mit anderen Hautkrankheiten nicht selten große Schwierigkeiten, insbesondere wenn schon irgend eine Behandlung stattgefunden hat.

Bei Sitz an der behaarten Kopfhaut kann Verwechslung mit

Seborrhöe vorkommen. Bei dieser aber zeigt sich an dem Rand der behaarten Kopfhaut und besonders an der Stirn ein allmähliches Übergehen der entzündlichen Erscheinungen auf die nicht behaarten Stellen, während bei der Psoriasis scharf umschriebene Effloreszenzen in Form roter, mit Schuppen versehener Plaques vorhanden

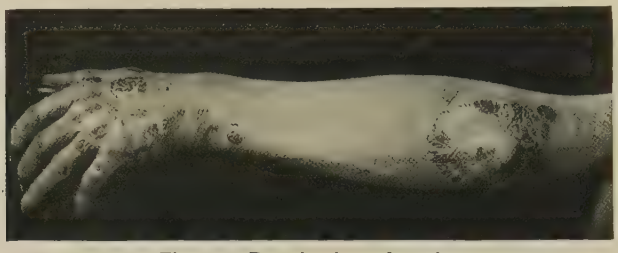

Fig. 260. Psoriasis vulgaris.

sind, die meist auf die Stirnhaut übergreifen (Fig. 259). Auch ist die Erkrankung der Kopfhaut bei Seborrhöe meist eine diffuse, während bei der Psoriasis Herdbildungen auf der Kopfhaut gefunden werden. Die

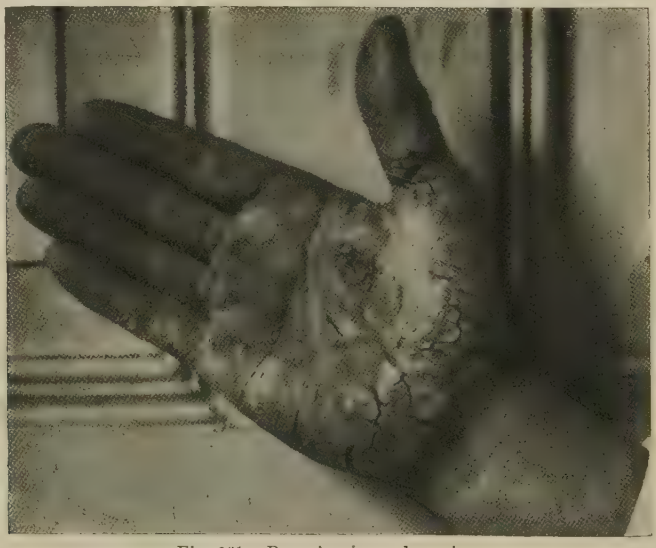

Fig. 261. Psoriasis vulgaris.

Psoriasis der Kopfhaut führt fernerhin, wie bereits erwähnt, nicht zu Haarausfall und Alopezie, während bei Seborrhöe ein Dünnerwerden des Haarbodens mit nachfolgender Kahlheit die Regel bildet.

Am Gesicht sind zirkumskripte, nicht nässende Ekzeme oft schwer von der Psoriasis zu unterscheiden. Hier ist das Vorhandensein von Psoriasiseffloreszenzen an anderen Körper-

regionen maßgebend. Lupus erythematodes zeigt eine dichtere Schuppenbildung und zentrale Narbenbildung, welche bei Psoriasis niemals vorkommt.

An den Hohlhänden können besonders syphilitische Papeln als Psoriasis imponieren. Diese sind gewöhnlich mit einem dunkleren, rotbraunen Grund versehen. Die Epidermis zerfällt hier zentral, in der Weise, daß sie am Rande der Papeln noch bestehen bleibt, während die psoriatische Exfoliation bis zum Rande der befallenen Stellen reicht. Die Psoriasis ist viel häufiger symmetrisch an beiden Händen zu beobachten wie die syphilitischen Effloreszenzen, die durch lokale Reize, wie durch das Tragen eines Stockes oder durch professionelle Ursachen, an der gereizten Stelle auftreten. Die Ichthyosis zeigt hier eine ganz diffuse Schuppung und befällt die Hohlhand und die Beugefläche der Finger in ihrer Totalität. Schwielen sind umschriebene Hornhautverdickungen, die nach Aufhören der sie verursachenden Schädlichkeiten wieder spontan zurückgehen.

Fig. 262. Psoriasis linearis (im Verlauf eines Nerven).

Auf dem Präputium und der Eichel führt die Psoriasis niemals zu Zerfall oder zu Ulzerationen, wie dies bei syphilitischen Produktionen oder bei Balanoposthitis der Fall ist.

Im allgemeinen kann die Psoriasis mitunter mit folgenden Affektionen verwechselt worden: Ekzem, Lichen ruber, Syphilis, Herpes tonsurans maculosus und squamosus, Pityriasis rubra Hebrae und exfoliative Dermatosen.

Das Ekzem ist eine polymorphe Erkrankung, deren Effloreszenzen gewöhnlich in verschiedenen Stadien zu gleicher Zeit auf der Haut anzutreffen sind. Die schuppenden Ekzeme, die allein hier in Betracht kommen, bilden das Endstadium früherer Phasen, welche als Nässen oder Bildung von Bläschen vom Patienten angegeben werden können. Bei

herdweise auftretenden, chronischen Ekzemen, bei Eczema seborrhoicum, bei parasitären, marginierten Ekzemen ist die Schuppenbildung niemals so reichlich; das Wachstum erfolgt hier durch Bildung neuer Knötchen am Rande der Effloreszenzen. Werden die Schuppen mit dem Nagel abgetragen, so kommt niemals ein scharf begrenztes rotes Korium zutage, sondern eine unregelmäßige, punktierte Unterlage. Bei Seborrhöe des Kopfes ist das Haar schon frühzeitig gelichtet, das Ekzem geht, wie bereits erwähnt, allmählich auf die Stirnhaut über und besteht aus feinen, dünnen Schuppen. Selbst bei lange dauernder Psoriasis capitis findet kein Haarausfall statt, die Herde sind scharf begrenzt und zeigen dicke, glänzende Schuppen, die meist von einem Haar durchbohrt sind.

Fig. 263. Psoriasis vulgaris.

Der Lichen ruber läßt fast immer an einigen Stellen die charakteristischen, kleinen, polygonalen, meist gedellten, wachsartigen, wenig schuppenden Effloreszenzen nachweisen. In vielen Fällen kann man eine Mitbeteiligung der Schleimhaut des Mundes oder der Zunge auffinden. Bei universeller Ausbreitung des Lichen wird die Infiltration der Haut niemals so intensiv wie bei Psoriasis; auch die Schuppenbildung ist eine weniger mächtige, und der Allgemeinzustand leidet bei Lichen viel mehr Not, als das bei der Psoriasis der Fall ist. Die subjektiven Erscheinungen sind bei ersterem auch weit ausgesprochener. Es muß ferner noch daran erinnert werden, daß die Licheneffloreszenzen niemals eine gewisse Dimension überschreiten, und daß größere Plaques durch die Zusammensetzung kleiner Papeln gebildet werden, was meist am Rande der befallenen Flächen nachgewiesen werden kann.

Bei Herpes tonsurans ist die Infiltration der Haut sehr geringfügig; die durch die Krankheit gesetzten Ringe sind nur in einem oder in einzelnen Exemplaren vorhanden; die Effloreszenzen nehmen in einigen Fällen eine vesikuläre Beschaffenheit an. Die mikroskopische Untersuchung der Schuppen kann in zweifelhaften Fällen Aufschluß geben. Bei Pityriasis rosea von Gibert ist die Evolution der Krankheit eine typische (siehe diese); die Infiltration der Haut ist auf ein Minimum beschränkt.

Bei Pityriasis rubra Hebrae und exfoliativen Dermatosen, mit welchen Krankheiten die Psoriasis bei stärkster diffuser Ausbreitung vielleicht verwechselt werden könnte, entscheidet wohl immer das stärkere Ergriffensein der Prädilektionsstellen.

Die Syphilis endlich bietet meist die größten diagnostischen Schwierigkeiten. Das papulöse Syphilid, besonders bei anämischen blonden, nicht stark pigmentierten Individuen, bei welchen die charakteristische Färbung der Syphilide nicht zur Geltung kommt, kann mit der Psoriasis guttata sehr leicht verwechselt werden. Die Schuppen sind jedoch nicht so zahlreich und nicht so weißglänzend, wie bei der Psoriasis und sind gewöhnlich im Zentrum der Papeln mächtiger als am Rande. Was das Alibertsche Symptom der „Collerette" betrifft, eines kleinen Schuppensaumes, der die Effloreszenz nach Abkratzen der Schuppen umgibt, so wird dieses häufig auch bei anderen Hautkrankheiten angetroffen, gewinnt indes, wie bereits bemerkt, besonders bei der sogenannten Psoriasis syphilitica palmaris et plantaris immerhin einige Bedeutung. Die squamösen, serpiginösen Syphilide werden durch ihre lenteszierende Evolution, ihre geringe Ausdehnung, ihr spärliches Vorhandensein, ihre Lokalisation von der Psoriasis gesondert werden.

Bei der **Prognose** muß besonders hervorgehoben werden, daß die Psoriasis eine unheilbare Krankheit ist. Ihre Manifestationen können wohl bekämpft und zum Schwinden gebracht werden, es steht aber nicht in unserer Macht, den Patienten vor einem neuen Ausbruch der Krankheit zu schützen. Im allgemeinen neigen wir der Meinung Hebras zu, daß die Psoriasis nur bei gesunden, meist kräftigen Leuten auftritt. Vorübergehende Erkrankungen, durch welche der Allgemeinzustand des Patienten beeinträchtigt wird, können eine Lockerung der Schuppen, ein Abblassen des Grundes, unter Umständen ein vollständiges Schwinden der Erscheinungen herbeiführen. Das Leben der Patienten kommt nur ganz ausnahmsweise durch diese Erkrankung in Gefahr; dagegen können sowohl bei leichten wie ganz besonders bei schwereren Formen die oben erwähnten leichten oder schweren Gelenkveränderungen auftreten und Invalidität hervorrufen. Bei universeller Psoriasis können ferner auch kachektische Zustände

sich einstellen und Tod zur Folge haben. Bei Begutachtung Psoriasiskranker wird man durchschnittlich etwa 80% Arbeitsfähigkeit annehmen und 20% jährliche Arbeitsunfähigkeit, die infolge einer notwendigen Behandlung voraussichtlich eintreten wird. Die Arbeitsfähigkeit wird geringer sein müssen, wenn Rhagadenbildung an den Händen oder Gelenkveränderungen vorhanden sind.

Wenn wir die zahlreichen, verschiedenen **ätiologischen Momente**, die bei der Psoriasis angeführt worden sind, durchgehen, so fällt uns unwillkürlich der Herzensschrei wieder ein, den Auspitz bei Gelegenheit des Referats einer Arbeit von Bulkley ausstieß: „Was Psoriasis ist, das weiß bis heute noch kein Mensch!"

Die Psoriasis kommt in allen Ländern vor; im Norden Europas scheint sie jedoch häufiger aufzutreten als im Süden. Sie befällt Männer und Weiber in gleicher Häufigkeit, und zwar gutgenährte wie schlechtgenährte Individuen. Es sei hier nur einiger Momente Erwähnung getan, um die Verschiedenheit der Ansichten über ihre Entstehung vorzuführen. Wilson und nach ihm Taylor bringen sie mit hereditärer Syphilis in Zusammenhang; Bazin und eine Reihe seiner Schüler stellen sie als eine „arthritische" oder „herpetische" Krankheit dar, und beschreiben eine P. arthritique mit Lokalisation an den Streckseiten und eine P. herpétique mit abnormer Lokalisation. Eine größere Anzahl Autoren haben sie in Zusammenhang mit akuten Infektionskrankheiten gebracht oder nach denselben beobachtet. Wir werden später sehen, bis zu welchem Grade eine entzündliche Erkrankung der Haut imstande ist, die Psoriasis zur Entwicklung zu bringen. Alibert hat sie nach Variola und Masern entstehen sehen, Biart nach Scharlach, Poor nach Rheumatismus und Malaria. Auch physiologische Zustände sind in dieser Hinsicht angeklagt worden, wie Schwangerschaft, Laktation usw. In jüngster Zeit faßt man die Psoriasis als eine Konstitutionsanomalie auf und bringt sie in Zusammenhang mit dem Stickstoffumsatz und dem mineralischen Stoffwechsel.

Wir können uns des beschränkten Raumes halber nicht mit sämtlichen angegebenen Theorien beschäftigen und wollen nur noch einige ätiologische Punkte näher besprechen. Es sind dies: die parasitäre Theorie, der Einfluß der äußeren Schädlichkeiten, die nervöse Theorie und die Heredität.

Schon im Jahr 1856 wollten Höring und Hafner, ebenso Tenholt 1888 die Übertragung der Psoriasis vom Hornvieh auf Menschen beobachtet haben. Den Beschreibungen dieser Autoren nach ist es indes absolut unleugbar, daß es sich dabei um Herpes tonsurans gehandelt hat. Wertheim hatte im Urin der Psoriasiskranken Pilzelemente entdeckt, die er in einigen Fällen für Penicillium glaucum und in anderen für Hefepilze erklärte. Durch Einspritzungen von Penicillium in die Kruralvene mehrerer Hunde wollte er nach 24 Stunden Psoriasis erzeugt haben. Er führte die Psoriasis auf den Genuß von gegorenen Nahrungsmitteln zurück. Du Vivier war ebenfalls von der parasitären Natur der Psoriasis fest überzeugt, ohne aber einen Beweis für sie zu erbringen. Eine neue Epoche für die parasitäre Theorie begann durch die Publikation von Lang. Dieser hatte, sich auf die klinischen Charaktere der Schuppenflechte stützend, 1878 schon die Psoriasis als parasitär erklärt und publizierte 1881 eine ausführliche Beschreibung der von ihm gefundenen Pilze. Die Untersuchungen Langs glaubte Wolff seinerzeit bestätigen zu können und schloß sich seiner Meinung ebenso wie andere Autoren (Schulz, Beißel, Ecklund) vollständig an. Der Pilz, den aber Ecklund beschrieben

hatte, und den er Lepocolla repens nannte, war von dem Langschen Epidermidophyton etwas verschieden. Ecklund glaubte, daß er von den Wandungen der Kapillaren seinen Ausgangspunkt nehme, während Lang ihn in der Epidermis gefunden hatte. Wäre nun die Psoriasis eine Pilzkrankheit, so müßte sie auch übertragbar sein; eine Reihe von Experimenten, die das beweisen sollten, schlossen sich an die Veröffentlichung von Lang an. Lassar vermochte einen psoriasisähnlichen Ausschlag bei Kaninchen hervorzurufen, welchen er eine Salbe aus Vaselin und zerriebenen Schuppen auf die Haut eingerieben hatte. Hammer transplantierte auf den Menschen Psoriasishäutchen, mit Erfolg hinsichtlich des Anwachsens, aber ohne die Krankheit damit übertragen zu können. Chambard sah nach der Impfung mit Tierlymphe bei einem Kind eine Psoriasis sich ausbreiten und dachte dabei an die Möglichkeit einer Übertragung. Ducrey und mehrere andere haben indes hiebei nur negative Resultate gesehen. Durch Kulturen und Übertragung von Kulturprodukten wurde nie ein Erfolg erzielt. Trotzdem wurde die parasitäre Theorie, die ja so verlockend ist, von einer Reihe von Autoren nach und nach angenommen, bis es Ries gelang, zu demonstrieren, daß das Epidermidophyton nur ein Kunstprodukt und kein Pilz sei. Auf diese Frage werden wir bei der Anatomie noch zurückkommen.

Was nun den Einfluß der äußeren Schädlichkeiten auf die Entstehung der Psoriasis anbelangt, so ist von Köbner, Wutzdorf, Bazin, Hebra u. a. die Beobachtung gemacht worden, daß gewisse Reize der Haut, das Ritzen mit einer Nadel, Tätowieren, der Biß eines Pferdes, die Reibung der Kleider, thermische und chemische Reize, zur Entwicklung von Psoriasis führen können. Positive Ergebnisse sind aber nur bei Leuten erreicht worden, die schon an Psoriasis leiden oder gelitten hatten. Man hat daher eine Prädisposition zur Schuppenflechte angenommen; mit diesem Worte ist aber nicht viel gesagt. Die Entstehung der Psoriasis durch äußere Schädlichkeiten erklärt uns aber eine ganze Reihe von Fällen, die von einigen Autoren als positive Impf- oder Übertragungsversuche gedeutet worden sind und die nur der Vulnerabilität der Haut der Psoriatiker zu verdanken waren. Diese gibt uns auch Aufschluß über die Lokalisation der Psoriasis an den Streckflächen, an den Stellen also, die leichter den äußeren Schädlichkeiten ausgesetzt sind. Sie erklärt uns ferner, wie ein Ekzem sich in Psoriasis umwandeln kann, indem durch den gesetzten Reiz die Haut der Psoriatiker spezifisch reagiert.

Der häufigste Faktor, den wir unter den ätiologischen Momenten auffinden können, ist die Heredität. Wenn es auch nicht in allen Fällen gelingt, die Vererbung nachzuweisen, so geschieht es doch bei der Mehrzahl der Patienten. Nicht selten sind Familien zu beobachten, bei welchen mehrere Mitglieder mit der Krankheit behaftet sind. Wie bei allen hereditären Krankheiten sind nicht alle Glieder einer Familie erkrankt, ja es kann eine Generation verschont bleiben, so daß die Krankheit von Großeltern auf Enkel übergeht. Ob es nun die Krankheit selbst oder die erwähnte Prädisposition ist, die übertragen wird, muß dahingestellt bleiben, bis das Wesen der Psoriasis uns näher bekannt wird. Ob die Prädisposition auch akquiriert werden kann, ist eine Frage, die wir zurzeit nicht zu lösen vermögen.

Die nervöse Theorie endlich, die bis jetzt nur wenig Anhänger hat, ist vor einiger Zeit von Polotebnoff wieder aufgenommen worden. Er führt eine Reihe von Fällen an, nach welchen die Heredität nur äußerst selten eine Rolle spielt, dagegen eine kolossale Anzahl der Psoriatiker ein abnormes Nervensystem zum

Erbteil erhalten haben sollen, und spricht sich dahin aus, daß die Psoriasis nur eines der vielfältigen Symptome einer vasomotorischen Neurose sei, bei der die Störungen in der Blutzirkulation, wie sie in den verschiedenen Organen des Körpers vorkommen, sich bisweilen auch auf die Haut erstrecken. Von den älteren Autoren hatten Bateman, Beneke und Bazin erwähnt, daß Psoriasis unter dem Einfluß psychischer Aufregungen entstehen könne. Weyl betrachtet es als am wahrscheinlichsten, daß die Psoriasis durch eine auf hereditärer Belastung beruhende, funktionelle Schwäche des die Hauternährung regulierenden, nervösen Zentrums entstehe, das auf Reize in der vererbten Richtung reagiert. Hierfür sprechen nach ihm die monotonen und konstanten Formen der Effloreszenzen und ihre Neigung zum symmetrischen Auftreten. Der anatomische Prozeß ist nach diesem Autor nur die periphere Projektion der funktionellen, zentralen Störung. Hierher gehören auch die mannigfachen Beobachtungen (Balzer, Brocq, Gerhardt), daß Psoriatiker häufig an Angstanfällen leiden und daß das erste Auftreten der Psoriasis mitunter nach einer Gemütserregung erfolgt.

So verschieden wie die Angaben der Autoren über die Ätiologie der Psoriasis sich verhalten, so abweichend sind sie auch voneinander hinsichtlich der **Anatomie** dieser Erkrankung. Wir verweisen den Leser, der sich für diese Frage interessiert, auf die Arbeit, die Ries in unserer Klinik angefertigt hat; es würde uns zu weit führen, die verschiedenen Befunde hier anzugeben. Die Frage wird auch noch in Dunkel gehüllt bleiben, bis die Lehre von der physiologischen Bildung des Epithels ihre Erledigung gefunden hat. Die hauptsächlichste Veränderung bei der Psoriasis ist eine herdförmige Störung in der Verhornung, bei der das Stratum granulosum geschwunden ist und die Kerne in den Zellen der Hornschicht erhalten und abgeplattet sind (Parakeratose). Diese Hornschicht oder Schuppe ist fettarmer als im normalen Zustand und häuft sich in zahlreichen Lagen an, blättert aber leicht ab.

Auch das Stratum mucosum ist hypertrophisch und zwischen den Papillen stark verdickt (Akanthosis), während diese selbst bedeutend verlängert und von zylindrischer Form sind (Papillomatosis). Zu diesen Veränderungen gesellen sich noch solche, die als entzündliche betrachtet werden können, wie Dilatation der Gefäße, zellige Infiltration der Kutis an den Papillen und leichte Pigmentierung, die wir als sekundär betrachten.

Die Angaben über Pilzbefunde sind nicht übereinstimmend. Die einen haben Kokken, die anderen myzelbildende Pilze gefunden; über den Epidermidophyton wollen wir, da es leicht möglich wäre, daß derselbe „Pilz“ auch noch bei anderen Hautkrankheiten entdeckt würde, noch folgendes hinzufügen. Nimmt man Hautschuppen von Psoriasis, Ekzem oder von normaler Haut und behandelt diese mit Kalilauge, so sieht man nach einigen Stunden eigentümliche, doppelt konturierte Gebilde darin sich entwickeln, die mit Hautpilzen eine große Ähnlichkeit zeigen. Läßt man aber die Lauge länger, etwa 24 Stunden, einwirken, so sieht man, daß von der doppelten Kontur des Bildes die innere dem Zentrum viel näher gerückt erscheint. Beobachtet man das Präparat noch länger, so verschwindet die innere Konturlinie, und die früheren Massen gestalten sich zu korallenähnlichen Gebilden, die eine große Ähnlichkeit mit Hyalin zeigen. Aus welcher Substanz diese Massen bestehen, ist nicht sicher festzustellen. Wolff neigt der Meinung zu, daß sie als Verseifungsprodukte des Fettes, welches die Epidermismassen enthalten, zu betrachten sind, besonders aus dem Grunde, weil sie mittels Öl oder Lanolin und Laugen in denselben Formen künstlich hergestellt werden können.

Die erfolgreichste **Therapie** der Psoriasis ist die äußerliche; sie muß als die einzig zum Ziel führende betrachtet werden. Wenn auch von gewissen innerlichen Medikamenten meist eine günstige Beeinflussung des Hautzustandes gesehen worden ist, so sind wir doch der Meinung, daß diese allein nicht zu einer vollständigen Heilung führen. Sie bieten aber eine gute Unterstützung für die externe Behandlung und tragen bis zu einem gewissen Grade dazu bei, die Rezidive hinauszuschieben.

Zahlreiche Mittel sind innerlich verabreicht worden: Kopaivbalsam, Terpentin, Teer, Karbolsäure, Antimonpräparate, Kanthariden-tinktur, Bromkalium usw. Nur zwei Substanzen haben sich bei unseren Versuchen als wirksam erwiesen: Arsen und Jodkalium. Von letzterem sei aber gleich hier bemerkt, daß wir selbst bei größten Dosen niemals eine Heilung unter seiner Einwirkung gesehen haben, sondern nur eine gewisse Abnahme der Symptome.

Die wirksamste Anwendungsweise des Arsens ist die von Lipp eingeführte subkutane; wir verwenden diese daher immer, wenn es sich um hartnäckige Fälle handelt. Es gibt Psoriasisfälle, die mit einer außergewöhnlichen Heftigkeit auftreten, welche sich durch ihren Widerstand gegen die äußerliche Behandlung und ihre Tendenz zur rapiden Ausdehnung charakterisieren. In solchen Fällen geben oft die geringsten Reize, und besonders solche, wie sie durch Applikation von Chrysarobin bedingt werden, zur Entwicklung von neuen Effloreszenzen Anlaß und bringen den Patienten in Verzweiflung und den Arzt in Verlegenheit. Die innere Anwendung des Arsens erzielt da kein Resultat; nur die subkutane Verabreichung des Mittels ist imstande, die leichte Verletzbarkeit der Haut herabzusetzen und die Applikation äußerlicher Medikamente zu ermöglichen. Die Einspritzungen werden in das Zellgewebe der Rückenhaut gemacht und rufen, wenn alle Kautelen der Antisepsis erfüllt werden, nur wenig Reaktion hervor. Wir beginnen gewöhnlich mit einer Spritze einer 1%igen Lösung von Fowlerscher Lösung in destilliertem Wasser. Nach einigen Tagen wird eine 2%ige Lösung verwendet, später eine 4%ige, dann eine 8%ige, und in dieser Weise allmählich gestiegen, bis der reine Liquor eingespritzt werden kann. Bei dieser Dosis von einer Spritze pro die verweilen wir, bis die Erscheinungen schwinden, um dann allmählich wieder herunterzugehen. Es ist indes besser, eine Lösung von Kalium oder Natrium arsenicosum oder Natrium arsenicicum neutrale in Wasser anzuwenden, als die Fowlersche Lösung der Pharmakopöe, welche mit Karmelitergeist angesetzt wird und immer etwas mehr reizt. Die Intoxikationserscheinungen werden übrigens bei der subkutanen Anwendungsweise des Arsens viel seltener beobachtet als bei

der Verabreichung per os; sie ist auch bei Patienten, die an schwachen Verdauungswerkzeugen leiden, angezeigt.

Die innerlich hauptsächlich in Gebrauch stehenden arsenhaltigen Mittel sind: die Fowlersche Lösung (Liq. kali arsenicosi), die Pearsonsche Lösung (Liq. natri arsenicosi), die Donovansche Lösung (Arsenjodür 0,20:120 + Doppelquecksilberjodür 0,40 + Jodkalium 4 g), die asiatischen Pillen (Rp. Acid. arsenicosi 0,50, Piperis nigri 5, Gummi arabici 1, Aq. dest. q. s. ut f. pil. Nr. C; eine Pille enthält 0,005 Acidi arsenicosi), die Granula Kalii arsenicosi (à 0,001 p. Granula) und die arsenhaltigen Mineralwässer, wie Roncegno, Levico, Bourboule und Wattweiler (Elsaß). Es wird, wie bereits im allgemeinen Teil bemerkt, immer mit kleinen Gaben begonnen, die unserer Meinung nach besser vertragen werden, wenn sie nach den Mahlzeiten verabreicht werden, und dann bis zur Toleranz gestiegen. Eine Arsenkur soll niemals rasch unterbrochen werden, sondern immer nur in absteigender Weise. Der Genuß schwerverdaulicher und zellulosehaltiger Speisen ist zu untersagen.

Bei anämischen Patienten kann auch Eisen in Verbindung oder Mischung mit Arsen gegeben werden, z. B. in folgender Lösung: Rp. Vini chinat. ferruginosi 500, Liq. Fowleri 5. M. D. S. Man beginnt mit 2 Eßlöffeln täglich nach dem Essen.

Das Jodkalium, dessen Wirkung weit hinter derjenigen des Arsens steht, wurde zuerst von Greve, Haslund, Boeck empfohlen. Das Medikament muß in größten Dosen, bis zu 50 g pro die, gegeben werden, um überhaupt eine Wirkung zu erzielen. Haslund hat unter 10 Fällen bei 6 eine vollständige Heilung gesehen. Dieses Glück hatten wir nicht, da kein einziger unserer Patienten zu vollständiger Heilung kam, trotzdem mit der Dosis bis über 50 g pro die gestiegen wurde. Jodismus haben wir niemals entstehen sehen; vielleicht hängt dies mit unserer Verabreichungsweise zusammen. Wir geben nämlich die tägliche Dosis Jodkalium, wie bereits im ersten Band unseres Lehrbuches erwähnt, in einem Liter Reisdekokt und beginnen mit 2 g. Alle 2 Tage wird die Dosis um 2—3 g erhöht. Die Patienten trinken die schleimige Flüssigkeit in mehreren Absätzen im Lauf des Tages. Wir denken uns, daß der Jodismus hauptsächlich durch das Freiwerden von Jod im Magen verursacht wird, und haben deshalb ein stärkehaltiges Mittel als Vehikel gewählt, um das eventuell freigewordene Jod sofort zu binden. Das verabreichte Jodkalium wird schnell ausgeschieden, so daß 24 Stunden nach der letzten Dosis kein Jodkalium mehr im Urin nachweisbar ist.

Eine besondere, z. B. ausschließlich vegetabilische oder salzarme, Diät für Psoriatiker zu verordnen, erscheint auch uns zwecklos, dagegen werden Badekuren, insbesondere die Benutzung von Schwefelthermen, mitunter von Vorteil sein.

Die lokale Behandlung der Psoriasis ist durch die Einführung des Chrysarobins und des Pyrogallols bedeutend vereinfacht worden. Ersteres ist jedenfalls das zuverlässigste Mittel, das wir gegen

Psoriasis kennen, und wird auch heutzutage am häufigsten in Anwendung gebracht.

Das Rohprodukt, aus welchem das Chrysarobin bereitet wird, das Goapulver, wurde zuerst von Balmanno-Squire bei parasitären Erkrankungen der Haut verwendet. Dasselbe, auch Poh di Bahia, Araroba, genannt, wird aus dem Stamm einer in Brasilien heimischen Papilionacee gewonnen und ist ein rhabarberbraunes, von Holzfasern durchsetztes Pulver, das von den Indianern ursprünglich zur Behandlung von Pilzerkrankungen der Haut verwandt wurde. Attfield, der die Substanz zuerst untersuchte, konnte durch Extraktion mittels Alkohol einen kristallisierten gelben Körper, den er als Chrysophansäure betrachtete, isolieren. Von Liebermann wurde jedoch nachgewiesen, daß es sich um eine andere Substanz handle, die er Ararobin oder Chrysarobin nannte und in Zusammenhang mit den Phenolen brachte. Ihre Zusammensetzung entspricht der Formel $C_{30}H_{26}O_7$. Das Chrysarobin findet sich in der Rhabarberwurzel, den Sennesblättern und mehreren Rumexarten, und besitzt den großen Vorzug, niemals bei seiner äußeren Anwendung toxische Allgemeinerscheinungen hervorzurufen. Wie die Substanz wirkt, wissen wir nicht. Ihre auffallendste Eigenschaft ist jedenfalls die, eine Dermatitis hervorrufen zu können, die aber öfters störend als günstig wirkt, da die Behandlung in stärkeren Fällen einer solchen ausgesetzt werden muß. Übrigens führt sie auch zur Heilung, ohne daß ihre entzündungserregende Eigenschaft zur Geltung kommt, weshalb die Wirkung nicht in dieser zu suchen ist.

Die Applikation des Chrysarobins geschieht meist in Salbenform, und zwar in Konzentrationen von 1—10 %, wobei als Salbengrundlage gewöhnlich Vaselin. flav. verwendet wird. Wir lassen dabei aber meist eine kleine Quantität Äther mit der Salbe verreiben, um eine bessere Verteilung des in Vaselin und Fetten unlöslichen Körpers herbeizuführen. Wir verwenden diese Chrysarobinvaseline ausschließlich nur in der Spitalpraxis und fast nur bei ausgebreiteter bzw. disseminierter Psoriasis in der Weise, daß wir zunächst dem Patienten ein protrahiertes warmes Vollbad geben, in dem er sich tüchtig mit grüner Seife oder mit überfetteter Salizylseife bearbeitet. Nach dem Bade wird der ganze Körper mit einer 1—2 %igen Salizylvaseline eingerieben, der Patient mit einem sogenannten Schmieranzug (Hemdhose aus rauher Leinwand mit langen, an den Gelenken zubindbaren Ärmeln) bekleidet und am besten ins Bett gelegt. Diese Salbeneinreibung wird noch 1—2mal innerhalb der nächsten 48 Stunden wiederholt, damit durch diese Vorbehandlung die Schuppen möglichst gründlich entfernt werden. Erst wenn dies der Fall ist, beginnen wir nach einem erneut vorgenommenen Seifenbad mit der eigentlichen Chrysarobinkur, indem wir den Kranken jetzt die Haut täglich einmal, mit einer 3—5 %igen Chrysarobinsalbe beginnend und langsam in der Konzentration steigend, einreiben lassen, bis eine mäßige Dermatitis eintritt. Der Patient legt übrigens nach jedesmaliger Einreibung seinen alten Schmier-

anzug wieder an. Nach 8—10 Tagen nimmt der Patient wieder ein Vollbad, in dem er sich kräftig abseift und neue Wäsche anzieht, sich dann in ein neuüberzogenes Bett legt, bis die Hautreizung, eventuell noch unter Anwendung von indifferenten Salben, wieder einigermaßen abgeklungen ist. Hierauf wird wieder mit den Chrysarobineinreibungen und dem Tragen des alten Schmieranzuges begonnen und die Behandlung, unter wiederholtem Aussetzen der Chrysarobinapplikation, falls es nötig ist, so lange fortgesetzt, bis die Haut an den psoriatischen Herden ganz weiß ist, oder, noch besser, bis sich auch hier die übliche Chrysarobinverfärbung der übrigen normalen Haut zeigt. Durch die Einwirkung des Chrysarobins entstehen nämlich eigentümliche Verfärbungen der Haut, die von Schulz eingehend beschrieben worden sind. Es färben sich die eingeriebenen Stellen purpurbraun, und zwar auch zunächst die Effloreszenzen in ihrer ganzen Ausdehnung. Nach einer Abschuppung, die in einigen Tagen auftritt, fallen aber bald die früher erkrankten Partien durch ihre weiße Färbung auf, und erst nach einigen weiteren Tagen fangen auch diese an, dieselbe Verfärbung anzunehmen wie die umgebende Haut. Zu dieser Zeit ist das Korium der erkrankten Stellen vollständig flach geworden und schuppt unter Einwirkung der Chrysarobinsalbe nicht mehr als die gesunden Stellen. Erst von dieser Zeit ab kann man mit der Behandlung aufhören; ein früheres Aussetzen bringt rasch wieder Rezidive in loco zum Vorschein.

Tritt die, nach unserer Ansicht für eine schnellere Wirkung der Behandlung doch immerhin notwendige Reizung der Haut zu rasch und zu intensiv ein, so geht man in der Konzentration der Salbe herunter und verwendet nur 1—½%ige Chrysarobinsalben. Jadassohn empfiehlt überhaupt nur sehr schwache Chrysarobinsalben (1:1000) und ist der Ansicht, daß man bei ganz allmählicher Steigerung der Chrysarobinkonzentration in Salben- oder Pastenform die Psoriasis auch heilen könne, ohne daß eine Reizung der Haut klinisch wahrnehmbar sei. Tritt keine genügende Wirkung der Salbe ein, so muß man die Konzentration natürlich steigern. Man kann der Salbe aber auch zweckmäßig noch etwas Salizylsäure (2—5%) zusetzen. Auch ein 5%iger Zusatz von Ichthyol oder Ol. Rusci werden in solchen Fällen empfohlen (Schäffer).

Sehr bewährt hat sich übrigens eine eigenartige, von Dreuw angegebene Salbenzusammensetzung, die recht intensiv wirkt, aber dabei im allgemeinen doch wenig reizt. Ihre Zusammensetzung haben wir bereits im allgemeinen Teil beschrieben (S. 109).

Nach Dreuw werden mit dieser Salbe die Psoriasisstellen 5—6 Tage lang morgens und abends, am besten mit dem Finger oder unter Be-

nutzung eines Borstenpinsels, eingerieben, sodann werden einige Tage Bäder und indifferente Vaselineinfettungen vorgenommen. Eine vorherige Entfernung der Schuppen ist hier nicht notwendig. Sind die oben für die Beendigung einer Kur angegebenen Bedingungen dann noch nicht erfüllt, so wird der Turnus noch einmal oder eventuell noch öfter wiederholt.

Wir verwenden die Dreuwsche Salbe übrigens nur bei isolierten und besonders bei inveterierten Herden. Hier kann man das Chrysarobin auch in Form von Chrysarobin-Guttaplast (Beiersdorf) oder in Kollodium oder Traumatizin gelöst verwenden. Das Chrysarobin ist übrigens kontraindiziert bei entzündlichen Zuständen der Haut; hier ist zuerst eine Decksalbe zu applizieren, bis sich die entzündlichen Erscheinungen gelegt haben. Ferner ist die Chrysarobinsalbe mit Vorsicht, oder besser wohl überhaupt nicht, im Gesicht und an den Händen anzuwenden, da durch Eindringen der Salbe in das Auge heftige Bindehaut- und Kornealentzündungen hervorgebracht werden. Es ist die Meinung geäußert worden, daß diese Keratitis und Konjunktivitis der Resorption des Chrysarobins zu verdanken sei. Dies ist indes nicht richtig, denn wenn alle Kautelen getroffen werden, um den Kontakt mit den Augen zu verhüten, so sieht man sie niemals auftreten. Auch am Skrotum wird Chrysarobin am besten nicht angewendet, da hier sehr leicht eine Dermatitis auftritt.

Bei gewissen Patienten entsteht nun selbst bei schwächster Konzentration meist sehr schnell eine heftige Dermatitis, die mit starker Fieberbewegung, Frösteln, Übelkeit und Kopfschmerzen einhergeht. Es bilden sich Urtikaria und Erytheme, die auch an nicht eingeriebenen Stellen sich zeigen, nie aber einen gefahrdrohenden Zustand herbeiführen. Aknepustel und Furunkel entstehen dagegen nur durch das Eindringen des Medikaments in die Follikelmündungen. Patienten, bei welchen diese Idiosynkrasie ausgesprochen ist, eignen sich nicht für eine Behandlung mit Chrysarobin; diese muß durch eine der weiter unten beschriebenen ersetzt werden.

Die Patienten müssen ferner auf die durch den Gebrauch von Chrysarobin eintretende Verfärbung der Wäsche aufmerksam gemacht werden, die nur schwer zu beseitigen ist und bei dem üblichen Waschen mit Seifen und Alkalien nur stärker hervortritt. Die blauvioletten Flecke werden am besten aus der Wäsche entfernt, indem sie mit einer 1%igen Salzsäurelösung behandelt werden.

Die Vorzüge der Chrysarobinbehandlung sind, was Schnelligkeit und Sicherheit anbelangt, so groß, daß wir sie als ausschließliche Behandlung in der Klinik eingeführt haben. Eine Reihe von Versuchen, die seinerzeit mit anderen reduzierenden Mitteln in der Klinik angestellt worden sind, fielen im Vergleich mit Chrysarobin so ungünstig aus, daß wir immer

wieder zu dieser Substanz griffen. Nur eine Substanz kann sich, obwohl weniger wirksam wie Chrysarobin, mit letzterem messen, nämlich die von Jarisch eingeführte Pyrogallussäure. Die Pyrogallussäure wird in denselben Verhältnissen wie Chrysarobin angewendet. Sie darf indes nur auf unversehrten Hautstellen in Anwendung gebracht werden, niemals in Fällen, in welchen Rhagaden vorhanden sind. Es sind nämlich Fälle bekannt geworden (Neisser, Vidal, Pick), bei denen durch die Resorption der Pyrogallussäure, bzw. durch die Avidität, mit welcher diese sauerstoffhaltige Gewebe alteriert, eine tödliche Hämoglobinurie herbeigeführt worden ist. Der Urin muß daher sorgfältig überwacht werden; sobald er eine dunkle Färbung zeigt, muß die Behandlung ausgesetzt werden. Überhaupt wird man gut tun, die Patienten nur nach Prüfung des Urins auf Eiweiß einer Pyrogallusbehandlung zu unterwerfen.

Wir verwenden gegenwärtig die Pyrogallussäure relativ selten und fast nur zur Behandlung der Psoriasis des Kopfes. Auch hier werden selbstverständlich die Schuppenauflagerungen zunächst entfernt, wozu sich am besten Salizylölkappen oder Salizylvaselinverbände mit nachträglicher energischer Waschung mit Seifenspiritus oder nur mit Wasser und Seife eignen. Hierauf wird, am zweckmäßigsten ebenfalls wieder in Form einer Kopfkappe oder unter Benutzung einer Badekappe, eine 5—10%ige Pyrogallussalbe appliziert.

Da die Psoriasis des Kopfes gewöhnlich sehr hartnäckig ist, so rät Schäffer hier die Wirkung der Pyrogallussalbe durch Zusatz von Salizyl und Teer noch zu erhöhen und etwa folgende Salbe anzuwenden:

Acid. pyrogall. . .	5,0
Acid. salicyl.	
Ol. Rusci . .	aa 2,5
Ol. Ricin. . . .	10,0
Vas. flav. . .	ad 50,0

Bei hellblonden Haaren wird man indes Pyrogallussäure besser nicht verwenden, da die Haare dadurch zu stark verfärbt werden. Hier wählen wir lieber Quecksilberpräparate und zwar insbesondere die weiße Präzipitatsalbe, die wir übrigens fast ausschließlich auch im Gesicht und an den Händen gebrauchen. Wir setzen ihr meist 3% Salizyl zu, um die Abschuppung zu begünstigen. Auch mit Teer- oder Schwefelzusatz verwenden wir gerne diese Salbe etwa folgendermaßen:

Rp. Liq. carbon. deterg. . .	10—20,0
Hg. praecip. alb. . . .	5—10,0
Adip. lan.	50,0

Ol. olivar. 20,0
Aq. dest. . . . . ad 100,0
M. f. ungt.
D. S. Kopfsalbe.

Mit Sublimatkollodium (1 : 500), welches wir speziell an den Händen verwenden, haben wir ebenfalls günstige Resultate zu verzeichnen. Von Protojoduret und Bijoduret sowie Hydrarg. nitric. oxydul. haben wir indes so oft Reizerscheinungen gesehen, daß wir diese weniger empfehlen möchten.

Auch Schwefelbäder, Schwefelpräparate leisten nicht dasjenige, was ihnen von vielen Autoren zugeschrieben wird.

Früher wurden auch die Teerpräparate bei Psoriasisbehandlung besonders in Anwendung gezogen. Von den verschiedenen Teerpräparaten hat uns das Oleum Rusci immer die verhältnismäßig besten Resultate geliefert. Teerpräparate müssen aber, besonders wenn sie auf die ganze Haut appliziert werden, auch hier mit einer gewissen Vorsicht angewendet werden. Sie verursachen, worauf wir schon bei der Behandlung des Ekzems hingewiesen haben, oft lokale und allgemeine lästige Nebenwirkungen. Von den lokalen seien Schwellung, Rötung der Haut, Ekzem, Komedonen, Akneknoten und Pusteln erwähnt. Von den allgemeinen subjektiven Erscheinungen, wie Eingenommenheit des Kopfes, Verdauungsbeschwerden, Erbrechen von dunkel gefärbten Massen, eine Modifikation des Urins, der dunkelbraun erscheint, gewöhnlich aber nach kurzer Zeit ohne weitere Zunahme der Symptome wieder normal wird. Der Teer wird rein oder in Salbenform verwendet. Man tut gut, auch bei der Psoriasis mit einer verdünnten Salbe (1:10) zu beginnen, um die Empfindlichkeit der Haut der Patienten zu prüfen, und allmählich mit der Konzentration der Salbe zu steigen, wenn keine entzündliche Reaktion eintritt.

Von Unna und anderen Autoren wird in jüngster Zeit das Cignolin sehr als Antipsoriatikum gerühmt. Eigene Erfahrungen fehlen uns noch bis jetzt.

Was schließlich noch die physikalische Behandlung der Psoriasis betrifft, so sind hier in erster Linie Röntgenbestrahlungen zu nennen, die in vielen Fällen recht gute Resultate ergeben. Sie eignen sich insbesondere für die ambulante Behandlung der Psoriasis und für Fälle, in denen nicht zu ausgedehnte Erscheinungen bestehen. Freilich schützt auch diese Behandlungsmethode nicht vor Rezidiven, ja mitunter treten sie hierbei weit schneller auf, als nach der medikamentösen Behandlung. Quarzlampen- oder Blaulichtbestrahlungen zeitigen im allgemeinen keine nennenswerten Erfolge.

Pityriasis chronica lichenoides s. Dermatitis psoriasiformis nodularis.

Als Pityriasis chronica lichenoides hat Juliusburg ein relativ seltenes Krankheitsbild bezeichnet, das bereits im Jahre 1894 von Neisser und Jadassohn beobachtet und wegen einer gewissen Ähnlichkeit seiner Primäreffloreszenzen mit denen der Psoriasis von diesen Autoren als lichenoides, psoriasiformes Exanthem, bzw. Dermatitis psoriasiformis nodularis bezeichnet worden war.

Die Primäreffloreszenz dieser Erkrankung bildet ein stecknadelkopf- bis höchstens linsengroßes, leicht erhabenes, rundes Knötchen von hellroter oder rötlichgelblicher, mitunter auch wachsgelber Farbe dar, das nicht juckt und, wenigstens in seinem Anfangsstadium, nicht schuppt. Durch starkes Kratzen mit dem Nagel kann man aber schon zu dieser Zeit die Hornschicht in Form eines Deckels entfernen (Kreibich), wobei zuweilen eine punktförmige Blutung aus den Gefäßen des Papillarkörpers wahrnehmbar ist. In späteren Stadien flachen diese Knötchen zentral immer mehr ab, während sie sich langsam peripher ausbreiten, die Größe einer Linse aber nicht überschreiten. Das Zentrum der Effloreszenz nimmt nun einen mehr orangegelben oder gelblichbraunen Farbenton und ein marienglasähnliches Aussehen an, während die Peripherie sich weiß zu färben beginnt, indem sich hier die Hornschicht von der Unterlage löst und einen abstehenden freien Schuppensaum bildet. In der Mitte bleibt die Schuppe immer noch längere Zeit fest haften, sinkt mit der mittleren Partie der Effloreszenz selbst bis unter das Hautniveau ein und zeigt eine feine, zigarettenpapierähnliche Fältelung. Schließlich wird das Schüppchen abgestoßen, wenn es nicht vorher schon mechanisch durch Kratzen oder Reiben der Kleider abgelöst oder seine Abstoßung dadurch beschleunigt wird.

Die Pityriasis lichenoides chronica kann an einzelnen Stellen mit Hinterlassung einer weißlichen Narbe oder eines Pigmentfleckes völlig heilen, immer aber schießen an anderen wieder neue Knötchen auf. Meist finden sich mehrere Entwicklungsstadien derselben auf der Haut vor, so daß ein äußerst polymorphes Bild besteht. Der Verlauf der Erkrankung ist ein sehr chronischer. Besondere Prädilektionsstellen zeigt die Erkrankung nicht, doch bleiben Gesicht und Kopf in der Regel frei. Beschwerden verursacht die Erkrankung gewöhnlich nicht, nur mitunter besteht leichtes Jucken.

Die **Ätiologie** dieser Erkrankung ist vollkommen unbekannt; nach Brandweiner tritt sie meist um die Zeit der Geschlechtsreife auf. **Mikroskopisch** bestehen nach Pinkus in den Herden der Pityriasis lichenoides chronica kleine

Parakeratosestellen, die weit ins Rete Malpighii hinabreichen können und dann fest mit ihm zusammenhängen. Unter diesen Herden ist eine Spongiose des Epithels mit geringer Leukozytenanhäufung vorhanden. In der Kutis findet sich spärliche perivaskuläre Infiltration.

Diagnostisch wird diese Erkrankung meist große Schwierigkeiten machen. Wenn sie auch von einigen differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten, der Psoriasis guttata (Prädilektionsstellen, leichte Ablösung der meist reichlicheren Schuppen), dem Lichen planus (eigentümlicher Wachsglanz, bläulichrote Farbe, polygonale Kontur der Effloreszenzen) und der Pityriasis rosea (ausgesprochene Ringform, Fehlen von Knötchen, frischroter Farbenton, frühzeitiges Abfallen der Schuppen im Zentrum, der freie Schuppensaum [Collerette] sieht nach dem Innern), leichter unterschieden werden kann, so ist mitunter doch eine Verwechslung mit Lues papulosa (meist bräunlichrote, schinkenartige Farbe, konkomittierende Erscheinungen, positiver Wassermann) möglich.

Brocq hat nun das im vorhergehenden beschriebene Krankheitsbild lediglich in Hinsicht auf seine Ähnlichkeit mit der Psoriasis als **Parapsoriasis** bezeichnet und unterscheidet eine Parapsoriasis en goutte, bei der nur wenig infiltrierte, fleckenartige und stärker schuppende Effloreszenzen auftreten, die mehr Beziehung zur Psoriasis haben, und eine Parapsoriasis lichenoide, bei welcher der knötchenartige bzw. papulöse Charakter mehr ausgesprochen und die Schuppenbildung geringfügiger ist. Dieses Krankheitsbild steht also mehr dem Lichen ruber planus nahe. Schließlich unterscheidet Brocq noch eine dritte Form der Parapsoriasis, die Parapsoriasis en plaques, die er (1897) unter dem Namen einer **„Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées"** beschrieben hat.

Diese nicht seltene Erkrankung der Haut besteht aus zahlreichen umschriebenen, ganz flachen, gelblichbraunen oder weinroten, nur ganz geringfügig oder gar nicht schuppenden Flecken oder Herden von runder, ovaler, streifen- und ringförmiger oder unregelmäßiger Konfiguration, deren Oberfläche eine mosaikartige Felderung mit leicht erweiterten Follikelöffnungen zeigt. Die typische Lokalisation dieser Erkrankung ist der Rumpf und die Extremitäten. Hier können die Herde so zahlreich sein, daß manchmal der ganze Körper davon bedeckt ist. Beschwerden macht diese Erkrankung gar nicht, so daß sie meist als Nebenbefund entdeckt wird (Pinkus). Ihr Aussehen erinnert an prämykotische Herde oder an ganz flache, breite Formen des seborrhoischen Ekzems. Erwähnen möchten wir noch, daß R. Crocker diese Krankheit als Xanthoerythrodermia perstans bezeichnete.

Jede lokale **Therapie** aller dieser „parapsoriatischen" Erkrankungen ist so gut wie erfolglos, ein Umstand, der übrigens ebenfalls zur Diagnosenstellung verwertet werden kann. Schwefel, Pyrogallussäure und Chrysarobin, sowie Röntgenbestrahlungen können aber immerhin versucht werden. Innerlich wollen Darier mit Arsen und Quecksilber, insbesondere in Form von Einspritzungen, und Herxheimer durch Pilokarpininjektionen (intramuskulär 0,005—0,01 jeden 2. bis 3. Tag) gute Erfolge gesehen haben.

Lichen ruber.

Unter Lichen ruber verstehen wir eine akut oder chronisch verlaufende Erkrankung der Haut, die durch Bildung kleiner, flacher oder zugespitzter Papeln, welche in ihrem ganzen Verlauf keine weitere Umwandlung als eine leichte Schuppung erleiden, charakterisiert ist.

Die Erkrankung wurde von Erasmus Wilson als Lichen planus und von Hebra als Lichen acuminatus unabhängig voneinander beschrieben. Für uns sind die beiden Krankheiten identisch, da sie sich häufig bei ein und demselben Patienten kombiniert finden. Wir werden aber eine Beschreibung beider Formen gesondert folgen lassen, um nachher noch die Varietäten zu besprechen.

Der **Lichen ruber acuminatus** (Hebra) ist charakterisiert durch die Bildung kleiner, stecknadelkopf- bis hanfkorngroßer, konischer, an die Follikel gebundener, derber Knötchen von roter bis braunroter Farbe, die sich alsbald mit einer kleinen, festhaftenden Epidermisschuppe bedecken. Das Charakteristische der Erkrankung besteht, wie wir schon in der Definition erwähnt haben, darin, daß sich die Primäreffloreszenzen, abgesehen von einer geringen Schuppung, in keiner Weise sekundär verändern, sondern stets als Knötchen bestehen bleiben. Die Knötchen zeigen sich meist disseminiert, ohne regelmäßige Lokalisation, und sind von mehr oder minder ausgeprägtem Jucken begleitet; selten finden sich Exkoriationen vor. Die Ausdehnung des Ausschlags erfolgt durch Bildung neuer Knötchen, die zwischen den früheren aufschießen (Fig. 264). In dieser Weise, bzw. durch Berührung und Konfluenz der Effloreszenzen und nicht durch Wucherung der einzelnen, bilden sich größere und kleinere unregelmäßige Herde, in deren Umgebung sich immer noch isolierte Knötchen wahrnehmen lassen. Diese Herde sind in toto infiltriert, von rauher, leicht schuppender Oberfläche, die sich wie ein Reibeisen anfühlt, und von rotbrauner Farbe. Der ganze Herd erinnert nach einem treffenden Vergleiche von Hebra an Chagrinleder.

Die Schübe lassen oft größere Intervalle zwischen sich, oder treten in stürmischer Weise auf, so daß die ganze Hautoberfläche in einem Zeitraum, der von einigen Monaten bis zu einigen Jahren variieren kann, befallen wird.

Während des Verlaufs des Lichen kommt es auch vor, daß einzelne Knötchen wieder regressiv werden; sie hinterlassen dann eine kleine

Fig. 264. Lichen ruber acuminatus.

Depression, die sich später indes wieder ausgleicht, und Pigmentationen oder feine Teleangiektasien.

Hat sich die Krankheit auf den ganzen Körper ausgedehnt, so erscheint die Haut auf ihrer ganzen Oberfläche rot, schuppig und verdickt. Die Infiltration der Haut und des Unterhautzellgewebes wirkt störend auf die Bewegungen und es bilden sich Rhagaden über den Gelenken, in der Hohlhand und zwischen den Zehen. Die Palma manus und Planta pedis ist ebenfalls verdickt und schuppt; die Nägel werden brüchig und schmutzig verfärbt. Kopf-

und Körperhaare sind schlecht genährt, trocken und fallen aus. Die Schleimhaut des Mundes, der Wangen und der Zunge, sowie die der Genitalien, wird ebenfalls nicht selten von kleinen, weißen, vereinzelten oder gruppierten Knötchen und stärkeren Epithelauflagerungen mit gerötetem Rande (Lesser) befallen.

Mit dieser allgemeinen Ausdehnung des Lichen geht dann auch meist eine Verschlimmerung des allgemeinen Zustandes einher. Die Patienten fiebern und verfallen in einen marantischen Zustand, der nach mehrjährigem Bestande meist ungünstig endet.

Der **Lichen ruber planus** (Lichen Wilsoni, Dermatitis circumscripta herpetiformis Neumann) ist die bei weitem häufigere

Fig. 265. Lichen ruber annularis.

Form; sie ist speziell charakterisiert durch kleine, flache, meist leicht gedellte Knötchen von wachsartiger Beschaffenheit und roter oder rotgelblicher Farbe. Diese Knötchen zeigen eine kaum merkliche Schuppung (oft läßt sich eine kleine Schuppenmasse von runder Form, ähnlich den Flimmerplättchen [Paillettes], entfernen), sie fühlen sich derb und trocken an und stehen vereinzelt, gruppiert oder konfluieren. Der Ausbruch der Knötchen geschieht ebenfalls ganz unregelmäßig, ohne bestimmte Lokalisation, akut oder chronisch. Wir haben den Lichen planus an sämtlichen Körperstellen beginnen sehen, so an Brust, Rücken, Hals, auf der Mundschleimhaut und an den Extremitäten. Nach Wilson findet man häufig die ersten Knötchen an der Vorderseite des Unterschenkels; wir

haben die ersten Effloreszenzen zumeist an den Beugeflächen, Achselhöhle Ellenbeuge, Kniekehle und Superziliargegend entstehen sehen.

Das Exanthem kann oft auch akut über den ganzen Körper zerstreut auftreten und ist dann fast stets von heftigem Jucken begleitet, doch kann dieses auch ganz fehlen. Das Kratzen bringt den Patienten aber meist keine Erleichterung, sondern ist sogar von einer schmerzhaften Empfindung an den befallenen Stellen begleitet.

Was vor allen Dingen bei den Lichenefflorescenzen dieses Typus auffällt, ist die Kleinheit der Knötchen bei ihrer Entstehung. Sie sind so winzig wie eine Nadelspitze, so daß sie mit dem Auge kaum sichtbar sind und nur bei seitlicher oder schiefer Beleuchtung auffallen. Später erreichen sie die Größe eines Mohnkorns, können

Fig. 266.

Fig. 267.

Lichen ruber monileformis.

aber unter Umständen auch einen Durchmesser von 5—6 mm annehmen. Durch das Zusammentreten mehrerer Knötchen verlieren diese ihre runde Form; die befallenen Stellen bilden dann durch die Berührung der Effloreszenzen kleine, polygonale Felder. Sehr häufig vereinigen sich die Effloreszenzen des Lichen ruber planus zu sehr regelmäßigen Ringen (Lichen annularis), die besonders an den Genitalien, an der Innenfläche der Unterarme und in der Nähe der Gelenkbeuge wahrzunehmen sind und dann die Diagnose sehr erleichtern (Fig. 265). In einigen Fällen bilden sie auch korallenförmige, arboreszierende Verzweigungen oder kettenförmige Schlängelungen (Lichen monileformis, Fig. 266 u. 267); gewöhnlich aber haben sie die Tendenz, sich gruppenförmig zu vereinigen. Haben einmal die Knötchen eine gewisse Größe erreicht, so dehnen sie sich peripher nicht weiter aus; das Auftreten von

größeren Plaques (Fig. 268) geschieht stets durch die Aggregation von einzelnen Effloreszenzen. Sie machen, außer der zentralen Dellenbildung, auch keine weiteren Entwicklungsphasen durch, zerfallen nie und wandeln sich niemals in Bläschen oder Pusteln um. Sie können schwinden, auch während sich neue an anderen Stellen zeigen, und hinterlassen häufig eine Pigmentation, die sehr intensiv werden kann. Zuweilen wird vollständige, spontane Abheilung der Krankheit beobachtet.

Wilson hat zwei Formen des von ihm beschriebenen Lichen unterschieden: eine diskrete, welche dem soeben auseinandergesetzten Verlauf entspricht, und eine diffuse, welche durch Ausdehnung des Lichen über den ganzen Körper bedingt wird.

Fig. 268. Lichen ruber planus.

Auch beim Lichen planus findet sich häufig die Schleimhaut, insbesondere die des Mundes, der Lippen und Wangen und die Zunge affiziert. Man sieht hier einzelne weiße Knötchen, stärkere Plaques, zierliche, grauweiße oder bläuliche Ringe und netzwerkartig angeordnete Streifen. Die Anal- und Genitalschleimhaut kann in ähnlicher Weise befallen sein.

Der Verlauf des Lichen planus ist ein langsamer. Wenn von einigen Autoren behauptet wird, daß die allgemeinen Erscheinungen niemals gefahrdrohend werden, können wir dieser Meinung nicht beipflichten. Wir haben bei Lichen planus ebenfalls kachektische Zustände, wie Marasmus und hektisches Fieber, sich einstellen sehen, konnten aber immer durch energische, subkutane Arsenbehandlung die Krankheit zum Schwinden bringen.

Wir haben soeben beide Krankheitsbilder, dasjenige des Lichen acuminatus und das des Lichen planus, dem Leser vorgeführt. Wenn wir nach dieser Beschreibung nun noch einmal darauf hinweisen, daß nicht selten beide Arten der Efflores-zenzen, die akuminierten und die flachen, zu gleicher Zeit bei dem-selben Patienten vorhanden sind, so wird es klar werden, warum wir nicht gezögert haben, die Erkrankungen als identisch zu betrachten.

Die Divergenz der Meinungen der Autoren gründet sich besonders auf die Prognose der Affektion und speziell auf den Umstand, daß die 14 ersten von Hebra beobachteten Fälle zu letalem Ausgang geführt haben. Wir haben aber gesehen, daß auch der Lichen planus eine schlimme Wendung nehmen kann, und möchten, so hoch wir die Beobachtungsgabe Hebras preisen, doch annehmen, daß es sich bei seinen Fällen vielleicht noch um andere als Lichen-ruber-Erkrankungen gehandelt haben wird. So hat Wolff 2 Fälle perniziöser Lymphodermie gesehen, die klinisch unter ganz ähnlichem Bilde wie der Lichen ruber verliefen und zum Tode führten.

Es sind nun noch eine Reihe von Modalitäten des Lichen aufgestellt worden, die nicht als besondere Krankheiten gelten, sondern nur

Fig. 269. Lichen obtusus.

als atypische Formen derselben Krankheit anzusehen sind. Zu diesen gehört die von Unna aufgestellte Form des **Lichen obtusus**, die sich durch Bildung verhältnismäßig großer, halbkugeliger Efflo-reszenzen charakterisiert (Fig. 269 - 271). Wir haben eine ganze Anzahl solcher Fälle gesehen, haben aber immer neben den Obtususefflores-zenzen noch kleinere, typische Planuseffloreszenzen beobachtet. Daß diese Form bei Kindern häufiger vorkomme, wie es Unna annimmt, trifft nicht zu. Von unseren Patienten waren verschiedene erwachsene Frauen, während wir bei Kindern häufig reine Formen von Lichen planus gesehen haben. Auch der Lichen neuroticus desselben Autors gehört zum Lichen ruber.

Der **Lichen ruber verrucosus** (Lichen hyperkératosique, Lichen plan corné de Vidal) bildet auch nur eine durch die Lokalisation modifizierte Varietät des Lichen. Es bilden sich bei ihm besonders

an den unteren Extremitäten erbsen- bis münzengroße und größere blaß- oder hochrote verruköse Plaques, die vereinzelt oder häufiger gruppiert stehen und in einem von unseren Fällen sich zu Herden von der Größe der Volarfläche entwickeln. Meist ist die Oberfläche dieser Herde mit bräunlichen oder weißlichen gipsartigen Hornmassen bedeckt, die sich nur schwer entfernen lassen. Diese Form beruht auf einer wahrscheinlich durch die Stauung hervorgerufenen Infiltration der Papillen, die eine warzenförmige Beschaffenheit annehmen.

Vom **Lichen monileformis** (Kaposi) haben wir zwei Fälle beobachtet und deren Entwicklung von ihrem Beginn ab verfolgt. Wir haben

Fig. 270. Lichen obtusus.

uns überzeugen können, daß diese Form nur durch die eigentümliche Gruppierung der Knötchen bedingt ist (siehe S. 645).

Unter dem Namen **Lichen plan scléreux** beschreibt Hallopeau noch eine spezielle Form, welche durch Plaques charakterisiert ist, die aus Papeln zusammengesetzt sind, deren Zentrum atrophisch wird (**Lichen atrophicus** Kaposi). Es ist aber auch diese Form nur eine Abart des Lichen. Wir haben übrigens schon darauf hingewiesen, daß auch einzelne Effloreszenzen narbenförmige Grübchen hinterlassen.

Kaposi hat ferner noch auf Lichenfälle aufmerksam gemacht, bei welchen eine ausgesprochene Tendenz zur Hyperkeratose besteht oder welche, wie er selbst hinzufügt: „besser gesagt durch die Kombination einer übermäßigen Zelleninfiltration der Papillen und der epidermidalen Hyperplasie der Follikel eine große Ähnlichkeit mit Ichthyosis erhalten. Der Name Keratosis follicularis wird hier am Platze sein."

Solche Formen werden besonders an Hohlhand und Fußsohle beobachtet, wo sie diffuse Schwielen bilden, während man an den Rändern vereinzelte und charakteristische Knötchen findet. Man beobachtet braune, verruköse Papelanhäufungen an der Stirn, an der Nase, an den Wangen, deren Kegel durch harte, fette Epidermismassen gebildet ist und einer erweiterten Follikelmündung entspricht.

Ähnliche Fälle sind uns ebenfalls bekannt, und zufälligerweise hat Wolff auch den jüngeren Patienten von Kaposi in Behandlung gehabt. Wolff konnte in solchen Fällen immer feststellen, daß die Patienten von Geburt ab zu dieser Hyperkeratose der Follikel neigten, also an Ichthyosis litten. Durch Kombination der beiden krankhaften Zustände ergeben sich die veränderten Krankheitsformen.

Fig. 271. Lichen obtusus.

Die **Diagnose** des Lichen ruber ist besonders schwer bei diffusen, über den ganzen Körper verbreiteten Formen. Es kommen hier alle Krankheiten in Betracht, welche die Hautfläche in ihrer ganzen Ausdehnung befallen können, wie Pityriasis rubra, Psoriasis, Ichthyosis, Ekzem, Lichen Vidal, Prurigo. Bei zirkumskripten Formen wird es sich differentialdiagnostisch wohl meist um papulöse Syphilide, Ekzem, Psoriasis oder Herpes tonsurans handeln.

Die Pityriasis rubra unterscheidet sich durch die Abwesenheit jeglicher primären Veränderung der Haut; diese ist hier nicht infiltriert, macht den Eindruck, als ob sie verdünnt, atrophisch wäre und liefert feine, kleienförmige Schuppen. Die Pityriasis rubra pilaris reagiert nicht auf Arsen. Die Psoriasis ist durch die Anhäufung und Mächtigkeit der

Schuppen erkennbar, die Ichthyosis durch ihren Verlauf, der das ganze Leben hindurch ein unverändertes Krankheitsbild liefert. Beim Ekzem wird durch die bekannte Polymorphie der Krankheit immer an einer oder der anderen Körperstelle oder bei einem neu sich einstellenden Schub das Vorhandensein von Bläschen und nässenden Flächen erkannt werden. Bei Prurigo entscheidet ebenfalls der Verlauf, die Lokalisation der Effloreszenzen, deren Intensität an den äußersten Enden der Extremitäten zunimmt, das Freibleiben der Beugeflächen und die Form der zerkratzten Knötchen, die mit einem konstanten, heftigen Jucken verbunden sind.

Von den Syphiliden ist es vor allem das kleinpapulöse Syphilid, welches die größte Ähnlichkeit mit Lichen ruber zeigt, da auch bei diesem kleine gruppierte Knötchen vorhanden sein können, die in einigen Fällen mit Jucken einhergehen und Pigmentierungen und grübchenförmige Depressionen zurücklassen. Beim kleinpapulösen Syphilid beobachtet man aber sehr häufig eine Umwandlung der Knötchen in kleine Pustelchen und stets konkomittierende Erscheinungen, wie sie bei allgemeinem Ausbruch der Syphilide wahrgenommen werden. Es sind dies speziell Angina, Alopezie, feuchte Papeln der Schleimhäute oder an der Umgebung des Anus und an den Genitalien und Lymphadenitis. Letztere wird indes auch bei einigen Lichenfällen gesehen und ist für die Diagnose nicht maßgebend. Das großpapulöse Syphilid zeigt Ähnlichkeit mit den Obtususformen. Hier aber sind der zentrale Zerfall und die anderweitigen Erscheinungen der Schleimhäute charakteristisch.

Das papulöse Ekzem und der Lichen Vidal sind schwieriger zu unterscheiden; hier muß besonders die Beschaffenheit der Papeln genau geprüft werden. Diese zeigen niemals die kleine Delle und das wachsartige Aussehen, das die Licheneffloreszenzen besitzen.

Bei Psoriasis punctata oder guttata ist auf die Lokalisation und auf den Vergrößerungsmodus der einzelnen Effloreszenzen zu achten; der Herpes tonsurans bildet meist kontinuierliche Ringe von rapiderem Verlauf; eventuell kann hier das Mikroskop Aufschluß geben.

Die Diagnose des Lichen ruber wird übrigens durch die Seltenheit der Erkrankung und durch die verschiedenen klinischen Modalitäten des Ausschlags nicht unwesentlich erschwert.

Die **Prognose** dieser Erkrankung ist stets zweifelhaft. Wenn auch vor allem der Lichen acuminatus nach einigen Autoren eine schlimmere Wendung nimmt, so haben wir gesehen, daß dies beim Lichen planus ebenfalls geschehen kann, da auch hier die schnelle Ausdehnung und die rapide Generalisation des Ausschlags marantische Zustände herbeizuführen imstande ist. Wir betonen hier übrigens noch einmal, daß beide

Formen zur selben Krankheit gehören und sehen uns nicht veranlaßt, sie beim Besprechen der Prognose zu sondern. Die Prognose wird jedoch günstiger gestaltet dadurch, daß man durch energisches Eingreifen fast stets den gefährlichen Zustand beseitigen kann.

Über die **Ätiologie** des Lichen sind wir auch heute noch sehr im unklaren. Schon Hebra und Kaposi nannten den Lichen eine merkwürdige und rätselhafte Krankheit.

Der Lichen kommt in jedem Alter vor. Männer werden etwas häufiger befallen als Weiber, und zwar etwa im Verhältnis von 2 : 1. Konstitutionelle Anomalien lassen sich bei den Patienten nicht nachweisen, die Krankheit ist weder ansteckend noch hereditär. Lassar hat 1886 in den Lymphräumen der Kutis Bazillen demonstriert; dieser Befund ist aber von keiner Seite bestätigt worden. Eine Reihe von Autoren, Diday, Doyon, T. Fox, Hutchinson, Mackenzie, Köbner, Besnier, Brocq und Jacquet neigen dazu, eine neuropathische Genese der Krankheit anzunehmen, und stützen ihre Meinung auf folgende Momente: Die an Lichen leidenden Patienten sind meist

Fig. 272. Junges Lichen-planus-Knötchen. Das Infiltrat tritt in das aufgelockerte Epithel ein. (Aus Pinkus, Haut- u. Geschlechtskrankheiten.)

nervöse Individuen, sie klagen über heftiges Jucken, mitunter schon vor dem Auftreten anatomischer Veränderungen an der äußeren Decke; es besteht häufig vor dem Ausbruch oder nach der Heilung des Lichen ruber eine Urtikaria, man findet eine erhöhte Reizbarkeit der vasomotorischen Nerven der Haut auf äußeren Reiz mittels eines stumpfen Instrumentes, die Affektion läßt sich künstlich durch Ritzen mit einer Stecknadel oder durch Druck der Kleidungsstücke hervorrufen; es besteht eine Hyperalgesie der Knötchen beim Kratzen. Ferner beobachtete Köbner Lichen auf Stellen, die dem Verlauf mehrerer Hautnerven entsprachen. Wolff hat ebenfalls bei einem nervösen Patienten nach einer Kur in der Bourboule Lichen auftreten sehen, die der Patient, um Heilung gegen ein Herpes recidivans genitalium zu suchen, vorgenommen hatte.

Das **histopathologische** Krankheitsbild des Lichen planus ist außerordentlich charakteristisch: Nach Pinkus beginnt dieser „mit einem Infiltrat aus Rundzellen, mit vielen polymorphkernigen Leukozyten gemischt, und recht reichlichen spindelförmigen Bindegewebszellen dicht unter der Epidermis, deren unterste Zellen zerstört, gelockert und aufgesaugt werden (Fig. 272). Sehr bald ordnen sich die Epithelzellen quer über dem Infiltrat, die Epidermis verdickt sich und schließt sich solide gegen das Infiltrat ab (Fig. 273). Die Retezapfen sind zerstört, die Grenzlinie von Epidermis und Kutis gradlinig oder in etwas größeren Knötchen in starkem Bogen oder arkadenförmig über das Infiltrat hinübergespannt. Die verdickte Epidermis

ist schwächer gefärbt, besteht aus größeren Zellen, die einen starren Eindruck machen und eng aneinandergepreßt sind; auch die Hornschicht verdickt sich (Fig. 274), vom Keratohyalinlager an, die Horndecke ist derb, gleichförmiger als das lockere Horn der Umgebung, enthält an der Stelle der Haarfollikel und der Schweißdrüsen Hornkegel, die nicht immer auf Ausfüllungen vorgebildeter Ausführungsgänge bezogen werden können. Gleich unter der Epidermis liegt das außerordentlich dichte Infiltrat, ohne Möglichkeit jetzt noch in sie überzugreifen.“ Die Unterfläche des Infiltrates ist stets auffallend scharf und oft geradlinig; unter ihr sieht man außer geringfügiger vereinzelter perivaskulärer Infiltration keine Spur von Infiltrat mehr, dagegen besonders

Fig. 273. Typisches, ausgebildetes Lichen-planus-Knötchen mit scharf begrenztem Infiltrat, Verdickung des Epithels mit flach gelagerten Zellen. Starker Hornpfropf im Follikel. (Aus Pinkus, Haut- u. Geschlechtskrankheiten.)

nahe der Epithelgrenze, häufig Riesenzellen (Jadassohn). „Erst in alten verrukösen Formen dringt das Infiltrat tiefer, den Gefäßen entlang ist seine Unterfläche stark wellig gebogen. Aber immer ist das Infiltrat eine auffallend dichte Ansammlung von Bindegewebszellen, Lymphozyten, polynukleären Zellen. In älteren Fällen liegen viele große kugelige Pigmentzellen der Epidermis nahe, auch Mastzellen sind vorhanden. Plasmazellen von ausgebildetem Typus fehlen fast immer. Der Lichen

Fig. 274. Älteres Lichen-planus-Knötchen mit Hyperkeratose und starker Verdünnung des Epithels. Im Infiltrat oberflächlich Pigmentanhäufungen. (Aus Pinkus, Haut- u. Geschlechtskrankheiten.)

verrucosus bietet ein warziges Epithel mit hohen spitzen Erhebungen, tiefen Einsenkungen dar. Das Epithel und die Hornschicht ist stark verdickt und auch das Infiltrat ist stark“ (Fig. 275) (Pinkus). Das Infiltrat reicht um die Haarfollikel herum in verschiedene Tiefe. Nach Kaposi findet eine Hyperplasie der Zellen der äußeren Wurzelscheide im unteren Teile des Haarschaftes und zapfenartiges Auswachsen desselben mit konsekutiver Ausbuchtung der Haarfollikel statt.

An Stelle der Delle zeigen sich die Papillen atrophisch, und zwar nach Biesiadecki an der Anhaftungsstelle der Musculi arrectores pilorum und nicht an der Mündung der Haarfollikel. Dieser Autor spricht sich dahin aus, daß diese Muskeln sich wahrscheinlich in dauerndem Tetanuszustand befinden. Neumann hat die Erkrankung auf eine Alteration der Schweißdrüsen zurückgeführt, deren Wandungen,

sowie Ausführungs- und Drüsengänge durch Zunahme der Inhaltszellen, durch Schwellungen der Wandungen und durch körnige Wucherung verbreitert sein sollen. Die Schweißdrüsen sollen als primäre Herde der Erkrankung zu betrachten sein.

Hebra hat bei der **Behandlung** des Lichen auf den hohen Wert des Arseniks aufmerksam gemacht. Sämtliche Autoren erkennen hier die Wirksamkeit dieses Medikaments an und auch wir schreiben ihm eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zu. In einem Fall, den wir schon oben zitiert haben, in welchem die Patientin sehr heruntergekommen war, reichten wir aber mit der innerlichen Behandlung nicht aus und verdankten die Heilung nur einer subkutanen Spritzkur, wie sie von Köbner bei Lichen eingeführt worden ist. Wir werden hier auf den Anwendungsmodus des Arsens nicht zurückkommen und verweisen auf den allgemeinen Teil und auf die Therapie der Psoriasis, bei welcher wir diese Behandlung ausgiebiger erörtert haben. Im Gegensatz zu Hebra, der nur im

Fig. 275. Lichen verrucosus, vgl. das geringe Infiltrat der gleich aussehenden Urticaria verrucosa S. 527. (Aus Pinkus, Haut- u. Geschlechtskrankheiten.)

Arsen allein Heil fand und den Wert der äußerlichen Behandlung negierte, kennen wir doch auch eine Reihe von äußerlichen Behandlungsmethoden, die eine Beseitigung des Lichen herbeiführen können und auf die wir gleich zurückkommen werden. Von den innerlichen Mitteln gibt es jedoch keines, das dem Arsen gleichgestellt werden könnte. Wir verordnen daher auch dieses Mittel schablonenmäßig bei allen Lichenpatienten. Die Wirkung des Arsens zeigt sich übrigens auch bei der subkutanen Applikation gewöhnlich nicht vor 3—4 Wochen. Nicht selten sieht man innerhalb dieser Zeit sogar eine Verschlimmerung des Leidens einsetzen. Dann aber beginnt die Abflachung und Rückbildung der Knötchen, die aber immer noch von frischen Schüben begleitet sein kann. Bis sämtliche Knötchen geschwunden sind, kann es Monate bis ein Jahr und darüber dauern.

Äußerlich sind verschiedene Mittel angewendet worden. So hat Neumann bei Lichen planus Seifenabreibungen mit nachträglichen Teereinpinselungen verordnet. Die rein äußerliche Behandlung ist in Deutschland besonders durch Unna betont worden, der eine Karbolsublimatsalbe (Acid. carbol. 4, Hydrarg. bichlor. 0,20,

Ungt. zinci 100) empfohlen hat. Die Wirksamkeit dieser Behandlungsmethode wird von verschiedenen Seiten bestätigt, und auch wir haben in einigen Fällen rasche und vollständige Erfolge damit erzielt. In anderen Fällen dagegen ließ sie uns vollständig im Stich und wir sehen uns veranlaßt, über die Lichenbehandlung uns in demselben Sinne zu äußern wie Jamieson: die äußerliche Behandlung des Lichen ist in einigen Fällen sehr befriedigend, und versagt mehr oder minder vollständig in anderen. Die äußerliche Behandlung liefert aber in manchen Fällen doch so günstige Resultate, daß auch wir es nie unterlassen, sie neben der Arsenbehandlung noch zu handhaben. Von anderen Autoren werden hierzu noch empfohlen: Amylum-Essigbäder (1 l Essig auf ein Stärkebad) und nachträgliche Einreibungen mit einer Salbe, die aus Acidum tartaricum 1 und Unguentum glycerini neutrale 20 besteht. Von Brocq wurden Waschungen mit Sublimat 1:500—1:1000 mit nachträglichen Applikationen von Vigopflaster angewandt. Besnier verwendet Pyrogallol; von anderen wird Wilkinsonsche Salbe, Teer oder Chrysarobin verordnet.

Durch das Verfahren von Jacquet ist die Lichenbehandlung in eine neue Ära getreten. Auf der Annahme fußend, daß Lichen eine Affektion neurotischen Ursprungs sei, wendet dieser warme Duschen von 35° C von 1—2 Minuten Dauer an, mit nachträglicher, kühler Abwaschung. Es sind auch mehrere Fälle von ihm in der Pariser Société de dermatologie als geheilt vorgestellt worden. Das Verfahren Jacquets haben wir bei einem Fall in Anwendung gezogen und ein sehr günstiges Resultat erzielt. Es muß aber bemerkt werden, daß der Patient nebenbei unausgesetzt Arsen eingenommen hat. Eine zweite Patientin aus Paris, die uns konsultierte, und bei welcher Jacquet die Behandlung selbst leitete, schrieb uns nach dreimonatlicher Behandlung, daß ihr Zustand noch unverändert sei. Es scheint also der Ausspruch Jamiesons sich auch hier wieder zu rechtfertigen. Dieselbe Patientin wurde später durch eine von uns vorgenommene subkutane Arsenkur in 6 Wochen vollständig geheilt.

Beim Lichen corné, der die größte Widerstandsfähigkeit zeigt, ist es gut, Schmierseifenpflaster oder leichte kaustische Salben, am besten aus Salizylsäure oder Resorzin zusammengesetzt, zu applizieren. Hier würde auch das Verfahren von Lassar eine geeignete Anwendung finden; er empfiehlt punktförmige Behandlung der Papeln mit dem Galvanokauter. Auch Röntgenbestrahlungen sind hier sowie bei leichteren und umschriebenen, herdförmig auftretenden Formen, insbesondere des Lichen acuminatus, oft von sehr gutem Erfolg begleitet. Ein vollständig geheilter Lichen rezidiviert in der Regel nicht mehr; einige Autoren allerdings berichten Ausnahmen von dieser Beobachtung.

An dieser Stelle wollen wir auch einer von Pinkus entdeckten Krankheit, des **Lichen nitidus**, gedenken, der vorzugsweise am Penis, und zwar meist an Glans und Präputium, auftritt. Er äußert sich in Gestalt kleiner, fast gleichgroßer, glänzender, polygonaler, hautfarbener, hellgelblicher oder leicht bräunlicher, glasig durchscheinender Knötchen, die nicht schuppen, sich nur ganz langsam verändern und keine subjektive Empfindung auslösen. Sie finden sich außer am Penis auch noch an Weichen, Nabel, Brust, Ellenbeugen, Vorderarmen und Schultern. Arndt hat sie auch auf der Mundschleimhaut beobachtet. Histologisch handelt es sich hier nach Pinkus um ein tuberkelähnliches Granulom. Eine besondere Therapie ist nicht notwendig.

Pityriasis rubra pilaris (Devergie-Richaud-Besnier), Keratosis follicularis rubra (Neißer).

Diese seltene Krankheit, die von Devergie 1854 zuerst beobachtet und von ihm als selbständige Krankheit beschrieben wurde, ist häufig mit Lichen ruber acuminatus verwechselt worden und wird von manchen Autoren (Joseph, Riecke) auch heute noch als identisch mit dem Lichen ruber acuminatus angesehen.

Die Symptome, die sie darbietet, werden von Besnier in folgende drei Gruppen eingeteilt: 1., Hornmassenbildungen an den Follikelöffnungen, 2., Schuppung und 3., Rötung und stärkere

Fig. 276. Pityriasis rubra pilaris.

Markierung der Hautfalten, die von einer stärkeren Infiltration der Haut begleitet wird.

Was zunächst die von den Hautfollikeln ausgehenden Hornbildungen betrifft, so bestehen diese aus spitzen, warzen- oder fadenförmigen oder runden Gebilden oder gedellten Erhabenheiten von verschiedener Größe, welche diskret oder zusammengedrängt stehen (Fig. 276). Sie können so klein sein, daß sie mit dem bloßen Auge kaum entdeckt werden

oder auch eine Höhe von mehreren Millimetern erreichen. Sie schuppen gleich bei ihrem Beginn, und können von verschiedener Farbe, mattweiß, grau oder rotbraun sein. An ihrer Spitze bemerkt man gewöhnlich ein kurz abgebrochenes Lanugohaar. Diese Effloreszenzen sind trocken und hart und verleihen der Haut ein reibeisenähnliches Aussehen, das auch mit einer stärker markierten Cutis anserina verglichen werden kann (Fig. 277). Gewöhnlich ist die Verteilung der Effloreszenzen eine symmetrische, und zwar sind sie in Herden gruppiert oder in Linien angeordnet. An der Dorsalfläche der Finger sind sie besonders ausgeprägt und meist in kleinen regelmäßigen Gruppen verteilt. Sie werden, mit Ausnahme der Kopfhaut, auf der ganzen Körperoberfläche angetroffen. An der Hohlhand und an der Fußsohle sind sie indes nur spärlich und nur vorübergehend vorhanden. Sie finden sich besonders an der Streckseite der Extremitäten, aber auch an den Beugeflächen, am Halse und am Rumpfe.

Fig. 277. Pityriasis rubra pilaris.

Die Nägel werden durch die Krankheit verunstaltet; sie zeigen Längs- und Querfurchen und werden brüchig und mißfarbig.

Die Schuppung ist nicht nur eine sekundäre, sondern tritt, wie bereits erwähnt, sofort, oft einige Wochen vor der Knötchenbildung, auf. In dieser Weise befällt sie speziell die Kopfhaut oder die behaarten Stellen des Gesichts, aber auch die Achseln, Ellbeugen, Rumpf und Schenkel. Diese Stellen erscheinen dann trocken, wie mit Staub bedeckt und grau. An den Hohlhänden und Fußsohlen beobachtet man meist eine leichte lamellöse Schuppung. Die Desquamation ist entweder gering und wenig ausgedehnt oder intensiv, größere Hautflächen mit einem gipsartigen Überzug bedeckend (Fig. 278). Das Wachstum der Haare wird in einigen Fällen beeinträchtigt,

die Lanugohaare, Schamhaare fallen aus; unter Umständen sieht man aber die Haare kräftiger wachsen. Kopf- und Barthaare fallen meist nicht aus.

Nach den oben erwähnten Erscheinungen, die, wie schon gesagt, oft Hand in Hand gehen, stellt sich eine Rötung und Infiltration der Haut ein, die als sekundäres Symptom zu betrachten ist (Fig. 279). Diese Rötung beginnt in der Umgebung der Follikel und dehnt sich dann zwischen diesen aus. Ausnahmsweise sieht man die Rötung auch zwischen den Follikeln auftreten; sie wird durch die Schuppen verdeckt und ist am besten nach einem Bade oder nach Einölen und Abhebung der Schuppen sichtbar zu machen. Diese Rötung schwindet auf Druck und verleiht der Haut beim Beginn der Erkrankung keine größere Verdickung. Nach einer unbestimmbaren Zeit aber gesellt sich eine Schwellung und Infiltration der Haut hinzu, durch welche das Niveau der Knötchen herabgesetzt wird. Die Haut erscheint in diesem Stadium rot, rotbraun und glatt und schuppt sich kleienförmig ab; die normalen Hautfalten sind dabei ausgesprochener.

Fig. 278. Pityriasis rubra pilaris.

Die Krankheit bricht am häufigsten auf beschränkten Stellen der Haut aus, so an den Händen, im Gesicht, am Halse und am Stamm, und zwar bei vollständigem Wohlbefinden der Patienten. Manche geben zwar etwas Übelkeit, Jucken, Schlaflosigkeit und eine gewisse Empfindlichkeit der Pulpa der Finger an, der Allgemeinzustand wird aber niemals beeinträchtigt oder gefährdet. Der Ausschlag dehnt sich dann sehr langsam und unregelmäßig über den ganzen Körper aus; in einigen Fällen geschieht die Ausbreitung mit einer ziemlichen Schnelligkeit. Befallene Stellen können oft sehr rasch wieder rückgängig werden; auch Fälle von vollständiger spontaner Heilung werden mitgeteilt. Die Krankheit erstreckt sich über Jahre; Rezidive werden sogar nach vollständiger Abheilung und nach längeren Zeiträumen scheinbarer Heilung beobachtet. So hat ein Patient Besniers 8 Jahre nach Schwund der Erscheinungen wieder einen Rückfall gezeigt.

Nach Abheilung der Knötchen oder Abfall der in den Papeln be-

findlichen Hornmassen bleibt nicht selten eine zentrale, narbenähnliche Depression zurück, wie wir sie auch bei der einfachen Keratosis pilaris beobachten. Sie ist höchst wahrscheinlich als eine durch den Druck der angesammelten Hornmassen bedingte Atrophie zu betrachten.

Die **Diagnose** ist jedenfalls keine leichte. Sie darf nur aus dem Symptomenkomplex und nicht aus einer der genannten Erscheinungen gestellt werden. Besnier faßt die klinischen Symptome der

Fig. 279. Pityriasis rubra pilaris.

Pityriasis rubra pilaris folgenderweise zusammen: Pityriasis capitis, Rötung und Desquamation des Gesichts mit Spannung der Haut und leichtes Ektropion oder dichtere Verhüllung des Gesichts durch eine dicke, gipsartige Schuppenauflagerung, punktförmige, trockene Erhabenheiten von grauer oder roter Farbe, die von einem Haar durchbohrt sind, wie dies besonders an der Dorsalfläche der Phalangen zu beobachten ist, Exfoliation der Vola manus und Planta pedis,

ferner Alteration der Nägel, schuppende Rötung mit feiner Markierung der Hautfalten, chronischer Verlauf und Fehlen von gefahrdrohenden Symptomen.

Wie schwierig die Diagnose ist, mag dadurch beleuchtet werden, daß bewährte Kliniker, wie Kaposi, sich nicht dazu entscheiden konnten, die Erkrankung von Lichen ruber zu trennen. Auch der zweite, von Galewski beschriebene Fall zeigte eine solche Ähnlichkeit mit Lichen ruber, daß Neißer sich erst nach mikroskopischer Untersuchung entschließen konnte, diesen als Pityriasis rubra pilaris zu bezeichnen; er rät daher, derartige Fälle immer einer solchen zu unterwerfen. Wolff selbst war lange Zeit noch im Zweifel über einen Fall, der neben der Schuppung der Superziliargegend auf der Dorsalseite der Phalangen ausgesprochene Knötchen von Pityriasis rubra pilaris zeigte. Er hatte sich deshalb ebenfalls seinerzeit dahin ausgesprochen, daß Lichen ruber und Pityriasis rubra pilaris identische Krankheiten seien, da die Patientin ausgesprochene Lichen-planus-Effloreszenzen am Rücken zeigte. Leider konnte die Patientin nicht längere Zeit in Beobachtung bleiben, da die Eltern in Straßburg nicht ansässig waren und das Kind wieder zu sich nehmen wollten. In einem zweiten Fall war er ebenfalls längere Zeit schwankend; nur die ungünstige Wendung, welche die Krankheit nahm, die aber durch subkutane Anwendung des Arsens gehoben wurde, ließ ihn das Übel als Lichen ruber bezeichnen. Seither hatte er aber Gelegenheit, mehrere reine Fälle von Pityriasis rubra pilaris zu beobachten, die ihn die selbständige Stellung dieser Krankheit annehmen ließen. Bei diesen Patienten war der Allgemeinzustand, trotz allgemeiner Erkrankung der Haut, ein vollständig normaler. Wir glauben, daß dieser Punkt auch in Betracht gezogen werden muß, da ein ungünstiger Verlauf bei der Devergieschen Krankheit noch nicht registriert worden ist.

Diese Krankheit bietet Ähnlichkeit mit Psoriasis, Pityriasis rubra Hebrae, Ichthyosis follicularis und Lichen ruber acuminatus. Wir glauben, die Eigenschaften dieser Dermatosen bei Besprechung der Differentialdiagnose der Psoriasis und des Lichen ruber schon genügend erörtert zu haben, um uns hier nicht weiter dabei aufhalten zu müssen.

Die **Prognose** ist nach den bekannten Fällen quoad vitam immer als eine günstige, was die Dauer der Erkrankung dagegen anbelangt, als eine sehr zweifelhafte zu bezeichnen.

Über ihre **Pathogenese** oder über die Ursachen, durch welche sie entsteht, haben wir absolut keinen Anhaltspunkt. Die Krankheit befällt etwas häufiger männliche Patienten und beginnt gewöhnlich schon im Kindesalter.

Anatomisch ist die Differenzierung der Pityriasis rubra pilaris von Lichen ruber sehr markant. Während sich bei letzterer Krankheit schon beim Ausbruch der Knötchen eine dichte, dem Epithel anliegende zellige Infiltration vorfindet, ist bei der Pityriasis rubra pilaris dieser Befund niemals oder nur nach sehr langem Bestand bzw. in der letzten Periode der Infiltration nachzuweisen (Fig. 280). Bei der Pityriasis scheinen die krankhaften Veränderungen von dem Rete auszugehen. Die Retezapfen sind etwas stärker gewulstet und ausgezogen, das Stratum granulosum zeigt nach Galewski bald atrophische, bald hypertrophische Zustände, für welche eine Erklärung nicht leicht möglich ist. Die Hauptveränderung liegt in den

Haarfollikeln, die nach oben trichterförmig erweitert und mit dicken, konzentrisch geordneten Hornlamellen ausgefüllt sind. Es sei aber, was nicht dazu beitragen wird, das mikroskopische Bild der Pityriasis rubra pilaris zu erhellen, hier erwähnt, daß Hebra bei Lichen ruber acuminatus folgenden Befund notiert hat: „Die Wurzelscheiden, welche bekanntlich im normalen Zustande in Gestalt von zylindrischen Röhren den in der Haut steckenden Teil des Haares umgeben, waren in Fällen von Lichen ruber in trichterförmige, nach unten spitz zulaufende, an der Ausmündungsstelle dagegen erweiterte Gebilde umgewandelt, welche wie mehrere lose, ineinander steckende Düten aussahen, in deren Zentrum das Haar saß. Der Befund von Boeck bei Pityriasis pilaris besteht aus „zirkumpilären harten Kegeln, die, wie die gewaltig entwickelten Wurzelscheiden in mächtige feste, harte und solide Hornkegel, mit der Spitze nach unten gegen die Haarwurzel und der Basis nach oben gewendet, umgebildet sind."

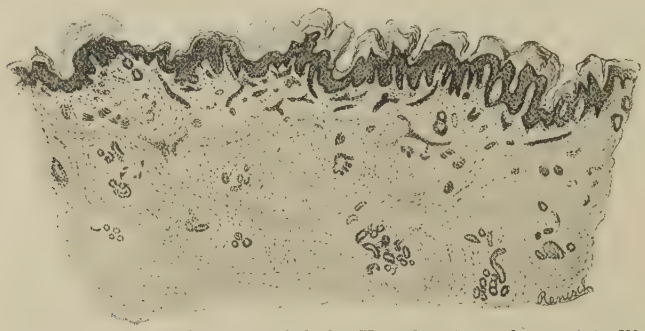

Fig. 280. Pityriasis rubra pilaris. Einfache Hyperkeratose ohne entzündliches Infiltrat unter dem Epithel [vgl. die Abbildung von Lichen planus follicularis S. 652]. (Aus Pinkus, Haut- u. Geschlechtskrankheiten.)

Mit der **Behandlung** dieser Erkrankung sind wir nicht viel besser gestellt. Wenn auch von einigen Autoren, wie von Boeck z. B., das Arsenik hier sehr gepriesen wird, ist doch von anderen keine Wirkung durch dessen Verabreichung erzielt worden. Besnier geht in dieser Hinsicht so weit, daß er sich fragt, ob die Anwendung des Arsens oder der Karbolsäure nicht für außergewöhnlich heftige Schübe, die während deren Verabreichung beobachtet wurden, verantwortlich gemacht werden muß. Er gibt ferner an, daß Patienten, die längere Zeit diese Medikamente ohne jede Wirkung eingenommen hatten und sich dann jedwelcher Behandlung entzogen, später spontan heilten. Dadurch wird der tückische Verlauf der Krankheit genügend demonstriert; auf die innere Behandlung wäre keine zu große Hoffnung zu setzen. Wir sind der Ansicht, daß Arsen nur in Fällen von echtem Lichen ruber, nicht aber bei Pityriasis rubra pilaris, wirkt. Trotzdem wird man in zweifelhaften Fällen immer Arsenik verschreiben müssen.

Etwas günstiger ist es mit der äußerlichen Behandlung bestellt; durch die Anwendung von Salizylsalben, Bädern, Chrysarobineinreibungen ist in mehreren Fällen eine günstige Wendung der Krankheit herbeigeführt worden.

Pityriasis rubra (Hebra), rote Kleienflechte (Dermatitis exfoliativa Wilson).

Als Pityriasis rubra bezeichnen wir nach Hebra eine ebenfalls seltene Erkrankung, welche durch eine allgemeine Rötung und kleienförmige Abschuppung der Haut charakterisiert ist, nicht als Folgezustand einer anderen Krankheit, sondern selbständig auftritt und immer in der gleichen Form verläuft. Um diese Definition im Hebraschen Sinne zu vervollständigen, müßten wir eigentlich noch hinzufügen: und die immer letal endet. Indessen hat die Erfahrung gelehrt, daß eine Krankheit, die mit den oben erwähnten Symptomen einhergeht, auch günstig verlaufen kann. Wolff hat im Jahr 1880 einen Fall gesehen, der in Genesung übergegangen ist, und auch Jadassohn hat von drei publizierten Fällen einen verfolgt, der vollständig heilte. Übrigens hat sich Brocq veranlaßt gefühlt, auf die Beobachtungen ähnlicher Fälle gestützt, eine benigne Form der Krankheit aufzustellen.

Es ist schwer den Beginn der Erkrankung zu beobachten, da die meisten Patienten sich erst mit der über den ganzen Körper verbreiteten Veränderung der Haut vorstellen. Jedoch hat Hebra bei 2 Fällen die Krankheit von den Gelenkbeugen ausgehen sehen, und Jadassohn bei einem Rezidiv das Auftreten der Erscheinungen an den seitlichen Teilen des Gesichts und der Stirne beobachtet. Die meisten Patienten geben an, daß sich die Hautoberfläche im ganzen veränderte, indem sie sich anfangs nur wenig, dann immer intensiver gerötet hätte. Die Haut der unteren Extremitäten habe besonders bei aufrechter Stellung ein tieferes Inkarnat mit Beimengung von Blau, also eine sogenannte venöse Färbung dargeboten, während andere Stellen, besonders das Gesicht, eine geringere Röte aufgewiesen hätten.

Bei dem ausgesprochenen Krankheitsbild erscheint die Haut dunkelrot. Diese Färbung schwindet auf Fingerdruck und hinterläßt eine gelbe Tingierung. Ferner bilden sich Schuppen, die sich in feineren oder größeren Lamellen abstoßen; ihre Menge wechselt sehr, bleibt aber meist gering.

Diese Erscheinungen treten ohne Fieberbewegung auf; die Patienten klagen auch nur über Jucken, Spannung und besonders über ein anhaltendes Fröstelgefühl.

Die Krankheit bleibt während längerer Zeit, durchschnittlich 1 bis 3 Jahre, in demselben Stadium, bis die zweite Periode der Erkrankung eintritt, die der Retraktion und Schrumpfung der Haut.

In diesem Stadium erscheint die Haut verdünnt und wie verkürzt, zu eng für den Körper. Sie wird glänzend, glatt, atlasartig und ist schwer in Falten aufzuheben. Diese Spannung

macht sich schon spontan geltend durch die Ausdrucksveränderung, welche sie dem Gesicht verleiht. Der Mund kann nur mühsam geöffnet werden, die unteren Lider sind ektropioniert, die Stellung der Finger wird krallenförmig, die Bewegungen derselben sind schmerzhaft und schwer auszuführen, da die Spannung der Haut zu Rhagaden über den Streckseiten der Gelenke führt. Durch denselben Mechanismus, oder auch spontan, kommen auch partielle Gangrän und Dekubitus vor. Das Unterhautzellgewebe schwindet in dieser Periode, die Haare werden dünn, die Nägel zeigen Ernährungsstörungen, Furchung und Brüchigkeit. Die Kranken verfallen in Marasmus und enden durch Pneumonien oder Diarrhöen.

Bei der **Diagnose** müssen alle Fälle eliminiert werden, in welchen eine Dermatitis exfoliativa im Anschluß an eine andere vorausgegangene Erkrankung sich entwickelt. Ferner kommen hier Psoriasis, Lichen ruber, Pityriasis rubra pilaris und Ekzem in Betracht, da alle diese Krankheiten unter Umständen sich auf den ganzen Körper ausbreiten und zu schuppenden, von Rötung begleiteten Zuständen der Haut führen können. Bei allen aber besteht ein gewisser Grad von Infiltration der Haut, die bei Pityriasis rubra ausbleibt, oder es finden sich noch Effloreszenzen, wie Knötchen, Bläschen usw., die wir bei der Pityriasis rubra stets vermissen.

Die **Prognose** ist nach Hebra infaust zu stellen, doch haben wir schon erwähnt, daß die Pityriasis rubra auch günstig verlaufen kann.

Über die **Ätiologie** haben wir keine Anhaltspunkte, es sei denn, daß die Krankheit mit der Tuberkulose in Verbindung stehen soll, wie es Jadassohn, Brunsgaard und Kanitz vermuten. Da man bei Verabreichung gewisser Medikamente ähnliche Krankheitserscheinungen beobachtete, so könnte die Hypothese aufgestellt werden, daß sie durch im Organismus gebildete Bakterienstoffwechselprodukte entsteht. Schwimmer wirft die Frage auf, wobei er sich auf die Schwere der Erkrankung, die Symmetrie ihrer Entwicklung und die Ernährungsstörungen der Haut und des Drüsenapparats stützt, ob es sich nicht um eine ausgebreitete trophische Störung handelt. Er rät in solchen Fällen, eine genaue Untersuchung des zentralen und peripheren Nervensystems vorzunehmen.

Die Krankheit beginnt am häufigsten zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr, kann aber auch früher auftreten. Aus der Zusammenstellung von Jadassohn ergibt sich, daß auf 15 erkrankte Männer 13 Weiber kamen, während die 14 ersten Fälle von Hebra sämtlich Männer betrafen.

Die ersten **anatomischen** Untersuchungen über Pityriasis rubra verdanken wir H. v. Hebra. Dieser fand in einem vorgerückten Fall das Bild einer ausgesprochenen Atrophie. Die Hornschicht allein zeigte sich ziemlich verdickt. Gleich darunter fand sich eine dünne mit Infiltrationszellen reichlich angefüllte Schicht von meistens verkümmerten Retezellen, denen eine flache, dünne Bindegewebsschicht folgte, die gleichfalls etwas mit Zellen durchsetzt war. Unter diesem Bindegewebe lag eine, die vorigen drei Schichten oft um das Doppelte überragende Schicht von starken elastischen Elementen, die ein breites Netzwerk bildeten. In diesen Partien

war die Infiltration viel geringer, dagegen zeigte sich hier eine reichliche Bildung eines gelbbraunen, körnigen Pigmentes.

Von einem eigentlichen Papillarkörper waren an den meisten Stellen nicht einmal Spuren vorhanden, sondern die Grenze zwischen ihm und dem Rete bildeten ganz gerade oder schwach wellige Linien. Bei demselben stark entwickelten Falle konnte v. Hebra niemals eine Schweißdrüse und nur an einem einzigen Präparat eine Talgdrüse samt Haar antreffen. Der Allgemeineindruck seiner Hautschnitte war der einer mit Epidermis überzogenen Narbe.

Cahn bestätigte die Zunahme der elastischen Fasern, fand dagegen weder Atrophie der Papillarschicht, noch der Hautdrüsen. Jadassohn faßt seine Befunde folgenderweise zusammen. Er fand: eine geringe rundzellige Infiltration, die im Papillarkörper und im Stratum subpapillare am deutlichsten ist und sich vielfach in kleinen Herden darstellt, eine Vermehrung der Kerne der fixen Bindegewebszellen, die von der Epidermisgrenze nach unten abnimmt, wie man sie bei allen chronisch hyperämischen Zuständen der Haut findet, einen sehr reichlichen Gehalt an Mastzellen, besonders im Papillarkörper und um die Schweißdrüsen. Ferner sah er eine sehr starke, zum Teil etwas tiefer in die Kutis reichende Ansammlung von gelbem und bräunlichem Pigment, eine reichliche Proliferation der Retezellen, die er durch den Befund zahlreicher Mitosen sichergestellt. In einem vorgeschritteneren Fall fand er eine Verdünnung des Rete, eine unbedeutende Durchsetzung desselben mit auswandernden Leukozyten, eine Veränderung oder vollständiges Fehlen des Stratum granulosum und eine Abhebung der Hornschicht in Form von Lamellen, in welchen vielfach noch färbbare Kerne vorhanden sind.

Die Autoren sind alle darüber einig, daß die **Behandlung** hier nur wenig vermag. Symptomatisch wird man aber durch die Applikation von Decksalben die Empfindlichkeit der Haut zu vermindern suchen. Auch Gelatineeinpinselungen würden hier am Platze sein und die Wärmeabgabe des Körpers vermindern können, indem sie den Verlust der Epidermis bis zu einem gewissen Grade ersetzen und durch den ausgeübten Druck die Hyperämie der Haut zu vermindern imstande sind.

Pityriasis rosea (Gibert).

Die Pityriasis rosea kennzeichnet sich durch kleine, rote, bräunlichrote oder gelbliche, oft von einem anämischen Saum umgebene, leicht schuppende, rundliche oder ovale, unregelmäßige Flecken oder wenig erhabene Papeln, welche sich peripher ausbreiten und zuerst auf Brust und Rücken auftreten. Beim Darüberfahren mit dem Nagel löst sich die Hornschicht stets von der Mitte der Effloreszenz aus nach den Rändern hin ab, so daß diese wie ausgefranst aussehen, bzw. von einer Epidermisfranse (Collerette) umgeben sind. Nach Brocq geht dem eigentlichen Ausschlag eine lokalisierte Effloreszenz 14 Tage bis 3 Wochen voraus, die als schuppende, runde oder ovale Plaque auf Brust oder Rücken zu beobachten ist und die er „plaque primitive“ genannt hat. Sie wird indes nur selten gesehen, weil die Patienten sich erst, wenn sie durch die Ausbreitung der Erkrankung über

den ganzen Körper auf ihren Zustand aufmerksam gemacht worden sind, dem Arzt zur Behandlung vorstellen. Von den genannten Stellen aus dehnt sich dann das Exanthem in gleicher Form über die Arme und die unteren Extremitäten aus. Der Hals und die Unterschenkel werden indes seltener, das Gesicht fast nie, am seltensten der behaarte Kopf befallen.

Zu gleicher Zeit erfahren die Flecken eine Veränderung in ihrer Beschaffenheit, indem sie im Zentrum, das von einer knitterig aussehenden, gelblichroten oder gelblichen, trockenen Hornschicht bedeckt ist, abblassen und sich bis zu Zehnpfennigstück- und Markstückgröße ausdehnen. Ihre nach der Mitte der Effloreszenz sich frei erhebenden, nach außen nicht sehr scharf begrenzten, aber stets stärker gefärbten, leicht schuppenden Ränder berühren sich dann oft und bilden eine regelmäßige Zeichnung oder geschlängelte oder polygonale Linien auf dem Körper. Nicht alle Flecken erreichen indes die gleiche Größe; manche treten auch später auf, so daß stets Effloreszenzen von verschiedenen Dimensionen zu gleicher Zeit auf der Haut beobachtet werden können. Die allgemeine und häufigste Ausbreitung der Erkrankung geschieht jedoch von oben nach unten in symmetrischer Weise. Etwas Jucken begleitet den Ausschlag; nur in selteneren Fällen besteht ein stärkerer Pruritus. Eine mehr oder minder ausgeprägte, kleienförmige Schuppung stellt sich speziell am Rande der Plaques ein. Gibert gibt an, daß die Affektion eine große Neigung zu Rezidiven zeigt, während Thibierge von ihr behauptet, daß sie nicht rezidiviert. Wir schließen uns eher der letzteren Meinung an. Die Zeit, in welcher der Ausschlag sich über den ganzen Körper verbreitet, schwankt zwischen 14 Tagen und 4 Wochen; die spontane Abheilung erfolgt nach 6—8 Wochen.

In **diagnostischer** Hinsicht bietet der Herpes tonsurans maculosus et squamosus die größte Ähnlichkeit mit der Gibertschen Krankheit. Die Symptome der beiden Erkrankungen stimmen so vollständig überein, daß die eine oder die andere Form von verschiedenen Autoren vollständig negiert wird. Wir haben indes niemals bei typischen Fällen des Krankheitsbildes der Pityriasis rosea irgendwelche Parasiten nachzuweisen vermocht, so daß wir uns dadurch zur Annahme berechtigt fühlen, beide Krankheiten zu sondern und eine nicht parasitäre, die Pityriasis rosea, und eine parasitäre, den Herpes tonsurans squamosus, anzuerkennen.

Von den übrigen Krankheiten kommen differentialdiagnostisch Psoriasis, Ekzem, papulöses Syphilid und Roseola syphilitica in Betracht.

Die **Prognose** ist stets eine günstige. Die Krankheit heilt auch

ohne Behandlung spontan ab; ihre Dauer ist durch entsprechende Behandlung auf eine kurze Zeit herabzusetzen.

Über die **Ätiologie** liegen bisher keine sicheren Anhaltspunkte vor. Von Jacquet ist auf die Koinzidenz der Erkrankung mit Verdauungsbeschwerden und Magendilatation aufmerksam gemacht worden, ohne daß jedoch ein näherer Zusammenhang beider Krankheiten demonstriert worden wäre. Bazin hatte die Pityriasis rosea als ein „Pseudoexanthème aigu" bezeichnet, das in seinem Auftreten, Verlauf und bisweilen auch geringem Fieber den akuten Exanthemen ähnele. Vidal hat unter dem Namen Pityriasis circinée et marginée eine Krankheit beschrieben, die jedenfalls mit der Pityriasis rosea identisch ist, sich nach ihm von dieser nur durch ihre asymmetrische Entwicklung unterscheidet, und bei welcher er einen Pilz als Ursache demonstrierte, den er Microsporon anomoeon s. dispar nannte. Dieser Pilz soll an der Peripherie der Epidermiszellen aufgefunden werden und diese auseinander drängen. Es ist Köbner in einem Fall, den er der Berliner dermatologischen Vereinigung vorstellte, weder möglich gewesen, diesen Pilz aufzufinden, noch ist es ihm durch Impfungen auf die verschiedensten Nährböden gelungen, eine Kultur zustande zu bringen, die einen zu der Krankheit in ätiologischer Beziehung stehenden Pilz nachgewiesen hätte. Direkte Übertragungsversuche haben auch negative Resultate geliefert, so daß die Krankheit als nicht kontagiös zu betrachten ist. Ferner wird insbesondere das Tragen neu aus den Läden kommender oder wenigstens längere Zeit gewaschen aufbewahrter Wäsche und wollener Unterkleider mit der Entstehung dieser Erkrankung in Zusammenhang gebracht (Lassar, Jadassohn).

Die **Behandlung** besteht in Verabreichung von Bädern, Seifenwaschungen und der nachträglichen Applikation einer Sublimat- (1‰) oder weißer Präzipitatsalbe (1:20). Auch schwache Resorzin- (2%) oder Schwefel- (5%) Zinkpasten liefern günstige und rasche Resultate. Vielfach genügt auch schon eine Behandlung mit indifferenten, weichen Pasten. Jadassohn empfiehlt schwache (1:3000 bis 1:1000) Chrysarobinpasten. Wir haben in hartnäckigeren Fällen recht gute Erfolge mit der Applikation von einigen Teerbädern in der von uns im allgemeinen Teil angegebenen Weise gesehen.

Pigmentanomalien.

Die Farbe der Haut bei den Menschen verschiedener Rasse ist, wie bereits erwähnt, durch die Einlagerung von kleinsten, braunen oder schwarzen Körnchen, melanotischem Pigment, bedingt, welche normalerweise in und zwischen die Zellen der untersten Schichten des Rete Malpighii und, bei sehr ausgesprochener Färbung, auch in gewisse Zellen des Papillarkörpers der Kutis eingestreut sind. Unter physiologischen und pathologischen Einflüssen schwankt die Quantität des abgelagerten Farbstoffes; sie kann zunehmen (Pigmenthypertrophie) oder sich vermindern (Hypochromie), ja sie kann sogar vollständig verschwinden (Achromie), was der Fall ist bei Atrophie des Pigments.

Pigmenthypertrophie.

Unter pathologischen Verhältnissen findet man noch zwei andere Pigmentarten in der Haut des menschlichen Körpers vor, nämlich das Hämosiderin, welches die chemischen Reaktionen des Eisens gibt, und das Pigment des Sumpffiebers, das bei Malaria auftritt. Die umstehend erwähnten Pigmentanomalien beruhen aber ausschließlich auf dem wechselnden Gehalt der Haut an melanotischem Pigment.

Die Pigmenthypertrophien, die wir zunächst besprechen wollen, teilen wir in angeborene und in erworbene ein.

Angeborene Pigmenthypertrophien.

Zur angeborenen Pigmenthypertrophie gehören vor allem die

Nävi (Pigmentmäler, Muttermäler).

Pigmentnävi zeigen sich in verschiedenen Formen. Bei der einen ist nur eine Hypertrophie des Pigments vorhanden, die übrigen Teile der Haut sind unverändert (flache, glatte Nävi, Naevi spili), bei der anderen sind noch andere Teile der Haut, der Papillarkörper, das Korium und die Hornschicht, hypertrophisch (warzenförmige Nävi, Naevi verrucosi). Eine dritte Form ist durch die geschwulstartige Vorwölbung des Pigmentmals charakterisiert (Naevus molluscіformis seu lipomatodes), endlich können dunkle, borstige Haare in großer Anzahl auf dem Nävus sich befinden (Naevus pilosus s. piliferus). Als Melanome bezeichnen wir tiefschwarz gefärbte Nävi, deren Pigment nach Ribbert von den Chromatophoren ausgeht; wir werden auf diese bei den Geschwülsten der Haut noch ausführlicher zurückkommen. „Blaue Nävi" (Jadassohn) kommen dadurch zustande, daß dichte Massen von Pigment in den mittleren Partien der Kutis eingelagert sind.

Fig. 281. Flacher Pigmentnävus.

Die verschiedenen erwähnten Formen werden auch kombiniert angetroffen.

Glatte Nävi (Fig. 281) charakterisieren sich klinisch als dunkelgelbe, braune bis schwarzbraune, scharf begrenzte, nicht oder nur ganz schwach erhabene Flecke von unregelmäßiger Form. Ihre Größe schwankt zwischen der eines Stecknadelkopfes bis zu sehr ausgebreiteten, einen ganzen Körperteil einnehmenden Flächen. Die Oberfläche dieser Nävi erscheint glatt und geschmeidig und ist in ihrer Struktur nicht oder kaum verändert. Sie treten meist schon nach der Geburt in Erscheinung, können aber auch erst später bei irgendeiner Gelegenheit auftreten bzw. äußerlich sichtbar werden (tardive Nävi Fourniers). Sie wachsen

nur im Verhältnis zu der Ausdehnung der Haut, also nicht in der Weise, daß sich ihre Ränder nach der Peripherie ausbreiten. Durch die Zerrung, die sie hiebei erleiden, erscheinen sie auch in den späteren Jahren im Farbenton heller als bei der Geburt.

Die Funktionen der Haut sind an diesen Stellen vollständig normal. Nävi kommen vereinzelt vor; häufiger findet man sie aber in größerer Zahl und ohne bestimmte Lokalisation auf den ganzen Körper zerstreut. Sie können sich auch in verschiedenartiger Ausdehnung und Größe über größere Teile des Körpers erstrecken (Naevi gigantei) und ein tierfellähnliches oder schwimmhosenartiges Aussehen annehmen. Meist sind diese Nävi dann auch intensiver, dunkelbraun bis tiefschwarz, gefärbt und mit einer übermäßigen Behaarung versehen. Wenn die Nävi größere Dimensionen annehmen, kann

Fig. 282. Naevus verrucosus pilosus.

man auch häufig einen Zusammenhang zwischen ihrer Lokalisation und der Verbreitung der Hautnerven feststellen (Nervennävi). Sie können sowohl an Schleimhäuten wie an sämtlichen Stellen der Haut auftreten, jedoch scheinen das Gesicht, die Handrücken und der Hals mit Vorliebe befallen zu sein. Als Rassenmerkmal der gelben Rasse gelten die übrigens auch bei Kindern der weißen Rasse sich nicht selten findenden linsen- bis handtellergroßen, blaugrauen „Mongolenflecke“ in der Sakralgegend.

Die warzenförmigen, nicht vaskularisierten Nävi bieten, wie bereits S. 602 bemerkt, durch die Bildung von warzenförmigen Höckern verschiedener Größe, die den mehr oder minder vergrößerten Papillen entsprechen, eine mehr oder minder veränderte unebene oder höckerige Oberfläche dar. In ihrer Größe, Ausdehnung und Färbung verhalten sie sich wie die Naevi spili; häufiger als diese sind

sie mit Haaren bedeckt (Fig. 282). Die Proliferation der Epidermis, die bei den glatten Mälern als eine normale zu betrachten ist, wird bei den harten Naevi verrucosi oft sehr beträchtlich, so daß sich zuweilen dicke Hornmassen auf ihrer Oberfläche ansammeln. Auch die Talgsekretion ist hier meist vermehrt; das Sekret häuft sich zwischen den Zerklüftungen an, welche die einzelnen Warzen zwischen sich lassen. Diese Nävi sind ebenfalls, dem Verlaufe von Hautnerven entsprechend, sehr oft in linearen Strichen angeordnet, worauf wir schon an anderer Stelle hingewiesen haben.

Bei den geschwulstartigen Nävi wird eine beträchtliche Hervorwölbung einzelner Teile oder des ganzen Nävus durch den Anteil bedingt, welchen das Unterhautbindegewebe an seiner Bildung nimmt.

Die **Diagnose** der Nävi ist immer leicht. Die **Prognose** ist stets günstig, da eine Ausdehnung der Pigmentmäler nicht beobachtet wird. Nicht selten geben jedoch, insbesondere die weichen und melanotischen Nävi, in späteren Jahren Veranlassung zu Karzinom- und Sarkombildung.

Die **Entstehung** der Nävi wird vielfach im Volke durch das „Versehen" der Schwangeren erklärt. Ob diese Meinung begründet ist, ist unaufgeklärt und unwahrscheinlich. Es gibt indes auch Ärzte, welche dieser Meinung huldigen.

Ein Zusammenhang zwischen Nävi mit dem Verlauf der Hautnerven wird, wie bereits erwähnt, häufig beobachtet. Man findet auch Nävi, die nur eine Körperhälfte befallen. Kaposi glaubte, daß diese Kongruenz nur durch die gleichzeitige Entwicklung der verschiedenen Gewebsteile bedingt sei, die in ihrem Wachstum dieselbe Richtung einschlagen.

Bessere Anhaltspunkte finden wir in der Heredität der Nävi, die nicht selten nachzuweisen ist. Es kommen in gewissen Familien Nävi vor, deren Entwicklung durch mehrere Generationen hindurch verfolgt werden kann.

Anatomisch findet man bei den flachen Naevi spili die Ansammlung von Pigment nur in dem Rete und in den obersten Koriumschichten. Sind die Nävi etwas erhaben und vorspringend, so findet man hier außer den Pigmentzellen auch noch zahlreiche eigenartige kugelige oder polyedrische, einen großen Kern und reichliches Protoplasma besitzende Zellen von ausgesprochen epitheloidem Typus, die isoliert oder in Nestern oder streifenförmig angeordnet und häufig mit melanotischem Pigment beladen sind (Nävuszellen). Ferner finden sich in den Nävi nach den Untersuchungen von Jadassohn und Joseph auch noch zahlreiche Mastzellen. Bei Naevi verrucosi wird außerdem noch eine Hypertrophie der verschiedenen Hautteile, insbesondere des Stratum corneum, angetroffen.

Glatte Pigmentmäler werden am besten mit Ätzmitteln **behandelt,** von welchen wir die flüssigen vorziehen. Wir verwenden Acid. trichloraceticum oder Acidum carbolicum liquefactum. Diese werden mit einem spitz ausgezogenen Glasröhrchen, das wie eine Schreibfeder in seinem spitzen Teil durch Eintauchen in die Ätzflüssigkeit gefüllt wird, aufgetragen. Auf diese Weise oder durch die Verwendung von mit Watte dünn umwickelten Holzstäbchen kann man die Applikation

auf kleine Punkte am besten beschränken. Wir können punktförmige Ätzungen mit dem Galvanokauter ausführen. Beide Methoden liefern gute Resultate, müssen aber wiederholt werden, da in einer Sitzung alle verfärbten Partien, besonders mit dem letzteren Verfahren, nicht entfernt werden können.

Auch Kohlensäureschneebehandlung (S. 134) ist sehr zu empfehlen und ebenso die Elektrolyse (S. 137), die besonders bei weichen, verrukösen Nävi und bei einfachen Pigmentnävi sehr gute Resultate ergibt. Radium und Mesothorium sind hier ebenfalls zuweilen sehr brauchbar. Die Behandlung flacher Pigmentnävi mittels der Kromayerschen Fraise haben wir bereits S. 131 erwähnt.

Naevi verrucosi werden in gleicher Weise behandelt; hier kann man auch noch unter Lokalanästhesie zum scharfen Löffel greifen. Die dadurch entstehenden Wunden werden während der ersten Tage mit einem Jodoformverband und später mit Decksalben bedeckt. Quecksilberhaltige Pflaster (Vigo, Unnasches Pflastermull) sollen nach einigen Autoren dazu beitragen, geschmeidigere Narben zu liefern. Wenn irgend möglich, exzidiere man aber lieber die verrukösen Nävi und unterlasse jedes Ätzen und Kratzen, da sie erfahrungsgemäß hierdurch mitunter eine bösartige Natur annehmen können. Bei dunkelpigmentierten Nävi mit tieferem Sitz und bei schnellwachsenden Pigmentmälern, bei denen, wie bereits erwähnt, ja schon an und für sich die Möglichkeit einer malignen Entartung besteht, muß man unter allen Umständen eine gründliche Exstirpation eventuell mit Ausräumung der benachbarten Drüsen, ja zuweilen sogar eine möglichst frühzeitige Amputation des Gliedes, an dem der Nävus sitzt, vornehmen.

Die hypertrophischen oder mollusciformen Mäler werden mit dem Messer oder mit der galvanokaustischen Schlinge entfernt.

Es versteht sich von selbst, daß große, ausgedehnte Nävi, die sich auf einen ganzen Körperteil ausbreiten, nicht in Behandlung zu nehmen sind. Es handelt sich hier meist um kleinere, das Gesicht oder sichtbare Teile des Körpers einnehmende Bildungen, deren Entfernung die Patienten aus ästhetischen Gründen verlangen.

Zu den Nävi rechnet Joseph auch eine eigentümliche Veränderung der Kopfschwarte, die Jadassohn zum ersten Male beschrieben und Unna als **Cutis verticis gyrata**, Rouvière als Pachydermia occipitalis gyrata bezeichnet hat. Es handelt sich um eine eigenartige Faltung und Verdickung, Wulst- und Furchenbildung der Haut des Hinterkopfes (Fig. 283), die anscheinend spontan und schleichend auftritt und keinerlei abnorme Sensationen in der Kopfhaut veranlaßt. In einem von Lewa beschriebenen Falle erinnerte „die behaarte Kopfhaut mit ihren zahlreichen Falten in quer- und längsreihiger Anordnung an den Furchen- und Windungsverlauf einer Gehirnoberfläche. Bei genauerem Betasten der Kopfhaut fühlt

man zahlreiche erbsen- bis bohnengroße Knoten in der Kutis; an manchen Stellen sind diese Knoten besonders groß und lassen auf dem höchsten Punkt der Prominenz eine deutliche längliche Einsenkung erkennen. Patient will selbst beobachtet haben, daß sich aus derartigen Knoten allmählich später die tiefen Falten entwickelt haben." Einen ganz ähnlichen Befund konnte Lewa in einem zweiten Falle, dem Vetter des ersten, erheben. Beide Kranke, junge Männer von 28 und 26 Jahren, litten außerdem noch an Akromegalie; bei einem derselben fand sich eine atrophische Hypophyse. Auch Adrian hat einen, den Lewaschen Fällen vollkommen analogen Fall von Cutis verticis gyrata beobachtet, bei dem er gleichfalls Akromegalie und Anhaltspunkte für einen Hypophysentumor feststellte. In einem zweiten, erst vor kurzem von dem gleichen Autor

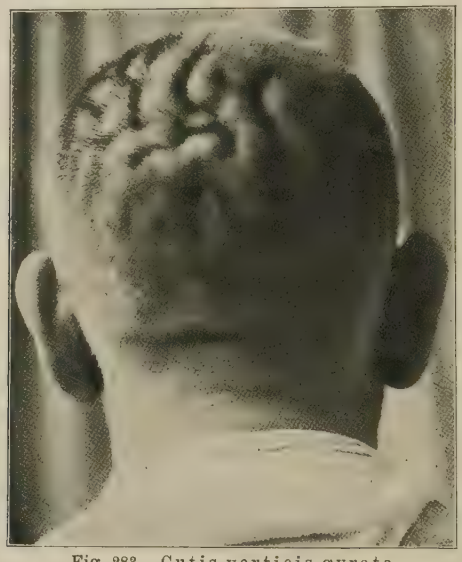

Fig. 283. Cutis verticis gyrata.

gesehenen Falle entsprachen die Falten nicht Hirnwindungen, sondern verliefen in paralleler Anordnung über dem Hinterhauptsbein. Auch in diesem Falle fanden sich deutliche Anzeichen einer Akromegalie. Histologisch fand Adrian im wesentlichen eine Hypertrophie des Koriums ohne Mitbeteiligung des Unterhautzellgewebes; nur die Haarbälge und die Talgdrüsen waren auffallend groß und stellenweise von entzündlicher Infiltration umgeben.

Es liegt nahe, diese Erkrankung mit Adrian in Zusammenhang mit der Akromegalie zu bringen. Sabat führt sie zurück auf eine „Disproportion der Hautoberfläche zur Schädeloberfläche", infolge deren die Haut sich in Falten lege. Jadassohn und Unna fassen sie, wie bereits eingangs erwähnt, als kongenitale Entwicklungsstörung auf.

Erworbene, idiopathische Pigmenthypertrophien.

Lentigines, Linsenflecke,

sind kleine, stecknadelkopf- bis linsengroße, gelbe bis gelbbraune und schwärzliche Pigmentanhäufungen in der Haut, welche nicht angeboren sind, sondern erst nach dem intrauterinen

Leben auftreten und zwar sehr häufig in den Pubertätsjahren. Von den Epheliden unterscheiden sie sich dadurch, daß sie persistieren, während jene im Winter verschwinden und erst im Frühjahr sich wieder zeigen, während diese dauernd bestehen bleiben. Sie sind flach oder erhaben, glatt oder mit Haaren bedeckt. Wahrscheinlich sind sie, ebenso wie die Nävi, denen sie auch anatomisch sehr gleichen, auf eine angeborene Anlage zur Pigmentanhäufung zurückzuführen. Ihre Behandlung ist die gleiche wie die der Naevi spili.

Epheliden, Sommersprossen.

Als Epheliden bezeichnet man kleine, rotgelbe oder braungelbliche Flecken von 1—3 mm Durchmesser, die gewöhnlich im Gesicht und an unbedeckten Stellen besonders bei rot- und braunhaarigen Individuen, auftreten, sich aber auch an anderen Körperstellen, speziell an den Genitalien, zeigen können. Sie verschwinden im Winter und treten im Sommer wieder auf.

Ihre Form ist unregelmäßig, rund, ovalär oder polygonal. Die Ränder der Flecken sind nicht scharf begrenzt, sondern gehen allmählich in die normale Färbung der Haut über. Die darüber liegende Haut ist vollständig glatt. Die Flecken ragen nicht im geringsten über das Hautniveau hervor. Subjektive Erscheinungen lösen sie nicht aus, ebensowenig besteht eine Schuppung der Haut.

Durch die erwähnten Symptome ist die **Diagnose** der Sommersprossen leicht zu stellen. Mit den Chloasmata sind sie nicht zu verwechseln, da diese immer größere Flächen okkupieren. Ihre Färbung und der Mangel an Infiltration wird sie leicht von pigmentierten Syphiliden unterscheiden lassen oder von der Pigmentsyphilis, dem Leukoderm, das speziell am Halse auftritt und bei dem die dunkle Färbung ein Maschenwerk bildet. Xeroderma pigmentosum wird durch die konsekutive Atrophie, die sie begleitenden Teleangiektasien und die Schuppung der befallenen Stellen von den Sommersprossen unterschieden. Pityriasis versicolor wird im Gegensatz zu diesem gerade an den bedeckten Körperstellen und nur äußerst selten im Gesicht gesehen. Nävi und Lentigines verändern sich nicht unter dem Einfluß der Jahreszeiten und zeigen eine unregelmäßige Lokalisation.

Wenn wir **ätiologisch** die Epheliden als erworbene Pigmentanomalien betrachten, so geschieht das deshalb, weil sie ebenfalls erst längere Zeit nach der Geburt, meist in den Pubertätsjahren, sich zeigen. Ihre Entwicklung beruht wahrscheinlich gleichfalls auf einer angeborenen Disposition.

Anatomisch liefern sie dieselben Befunde wie Nävi und Lentigines.

Bei der **Behandlung** der Sommersprossen können nur diejenigen Mittel, die eine stärkere Desquamation der Haut zu bewirken imstande sind, mit Erfolg in Anwendung gezogen werden. Die übrigen,

besonders die gegen Sommersprossen gepriesenen Spezialitäten, wirken durch den Rückstand irgend eines weißen darin enthaltenen Medikamentes lediglich als Deckmittel bzw. als Schminken. Die günstigsten Resultate erzielt man nach der Hebraschen Methode durch Einpinselungen oder Kompressen von Sublimatlösung 1—2%. Dieses Verfahren wenden wir jedoch nur auf dringendes Verlangen der Patienten an, und nicht ohne sie auf dessen Unannehmlichkeiten aufmerksam gemacht zu haben. Es besteht darin, daß etwa 4 Stunden lang in Sublimatlösung getränkte Läppchen auf die betreffenden Stellen appliziert werden. Diese Kompressen müssen aber vom Arzt selbst aufgelegt werden. Es tritt eine heftige Reaktion auf, die oft mit starker Schwellung der Stellen verbunden ist. Die sich darauf einstellende Schuppung bewirkt eine Abstoßung der pigmentierten Epidermis, mit welcher das Pigment entfernt wird. Das Verfahren hat indes keine Nachwirkung und muß jedes Jahr wieder von neuem vorgenommen werden. Langsamer wirkt nach Joseph die ebenfalls von Hebra empfohlene Sommersprossensalbe:

Hydrargyri praecipitat. alb.
Bismut. subnitrici . āā 5,1
Ungt. Glycerini . . . 20,0

Diese Salbe wird mehreremale täglich bis zur Reizung eingerieben, dann ausgesetzt und eventuell von neuem, bis zum erzielten Endeffekt, angewandt. Auch weiße 10—20%ige Präzipitatsalbe wirkt hier mitunter gut, wenn auch wenig energisch. Ferner werden Waschungen mit Unnascher Pernatrolseife ($2^1/_2$—20%) oder Betupfen der Haut, bzw. Umschläge mittels 2—5%igem Perhydrolspiritus, bzw. 3%iger Wasserstoffsuperoxydlösung empfohlen, wodurch eine Bleichung der obersten Hautschicht hervorgerufen wird. Zur Abschälung der Haut können natürlich auch Quarzlampenbestrahlungen vorgenommen werden.

Prophylaktisch wird man während der Sommerzeit, bzw. schon im Frühjahr die zur Sommersprossenbildung neigenden Patienten vor Einwirkung der Sonnenstrahlen durch breitrandige Hüte und Schirme, farbige Schleier und eventuell durch Abdecken des Gesichtes und der Hände bzw. Unterarme mit Lichtschutzpaste bzw. Gletschermattan schützen.

Erworbene, symptomatische Pigmenthypertrophien.

Diese teilen wir ein in solche, die durch äußerliche Schädlichkeiten und in solche, die durch innerliche Ursachen bedingt sind. Beide werden heutzutage gewöhnlich unter dem Namen Chloasmata, Leberflecke, zusammengefaßt. Zuletzt werden wir die Verfärbungen beschreiben, die direkt durch Aufnahme fremder Substanzen in die Haut verursacht werden.

Chloasma traumaticum.

Als Chloasmata traumatica bezeichnet man durch chemische, thermische und mechanische Reizung der Haut, also durch äußerliche Schädlichkeiten, bedingte Verfärbungen derselben. Zu den ersten gehören diejenigen, welche durch direkte Einwirkung von spezifisch reizenden Substanzen bedingt werden. Durch das Auflegen eines Senfpflasters oder eines Blasenpflasters z. B. entstehen Verfärbungen der Haut, die in einigen Fällen vorübergehende, in anderen dauernde Pigmentierungen der Haut zurücklassen. Die zurückbleibenden Flecken entsprechen in ihren Dimensionen genau der Größe des applizierten Reizes. Aus diesen Gründen sind solche, die Haut reizende Mittel von sichtbaren Stellen fernzuhalten.

Zu den thermischen Pigmentierungen gehört das sogenannte Abbrennen, welches sich an den unbedeckten Stellen durch Einwirkung der Sonnenstrahlen (aber auch der Luft) einstellt. Es liegt auch hier eine ganz eigentümliche Disposition vor, die bis heute unaufgeklärt geblieben ist. Manche Personen brauchen sich nur kurze Zeit in der Luft zu bewegen, um gebräunt auszusehen, während bei anderen die Haut nur sehr schwer diese Färbung annimmt.

Zu den mechanischen Verfärbungen endlich gehören die dunklen Pigmentierungen, welche durch Reibung oder durch ständigen Druck der Kleider, durch Einwirkung von Parasiten, infolge von Kratzen bei juckenden Hautkrankheiten usw. verursacht werden. Je länger die Reize anhalten, um so intensiver wird die Verfärbung der Haut, die bis zum schwarzgrauen Teint gesteigert werden kann. Solche Fälle sind als Melanodermie, Melanosis von einigen Autoren beschrieben worden, bilden aber keine selbständige Krankheit.

Pigmentierungen, die durch innerliche Ursachen hervorgerufen werden, finden sich am häufigsten bei Frauen infolge physiologischer oder pathologischer Vorgänge im Genitaltraktus. Hierher gehört das

Chloasma uterinum, Chloasma gravidarum.

Das Chloasma gravidarum zeigt sich während der Schwangerschaft stets in Form einer Pigmentierung der Linea alba und des Warzenhofes. Außerdem findet man bei einigen Frauen, meist im 3.—5. Monat der Schwangerschaft, eine eigentümliche Pigmentierung des Gesichts, die aber auch ohne Gravidität auftreten kann. Diese Verfärbung ist charakterisiert durch große, braune, unregelmäßige, nicht immer symmetrisch auftretende Flecken, die sich besonders an der Stirn, hier aber

stets durch einen schmalen, farblosen Saum von der Haargrenze getrennt, um den Mund, auf der Nase und auf den Wangen, und zwar meist an deren hinteren Partien, vorfinden. In den Fällen, in welchen keine Schwangerschaft vorliegt, ist es immer möglich, eine Störung der Sexualfunktionen, wie Amenorrhöe, Dysmenorrhöe oder eine Erkrankung des Uterus und seiner Adnexe, Deviationen, Neoplasmen, Oophoritis usw. zu konstatieren. Dieser Zusammenhang ist unzweifelhaft; der Mechanismus seiner Entstehung entgeht uns aber vollständig. Die Flecken sind niemals bei noch nicht menstruierten weiblichen Individuen zu finden. Sie zeigen, wie die Epheliden, auch eine Zunahme in der Intensität der Färbung während der wärmeren Jahreszeit, schwinden jedoch nach der Schwangerschaft oder nach Hebung der Erkrankung der Genitalorgane, welche ihnen zugrunde liegt. Sie sind hie und da von etwas Jucken begleitet, meist aber bleibt dieses Symptom aus; nur eine etwas lebhaftere Abschilferung der Haut wird beobachtet.

Bei Skrofulose, Phthise (Jeannin), Kachexie und seniler Atrophie kommen ebenfalls Verfärbungen des Gesichts und verschiedener Körperstellen vor, die in eine Reihe mit dem Chloasma uterinum zu stellen sind.

Am ausgedehntesten finden sich Verfärbungen der Haut bei dem

Morbus Addisonii.

Die Verfärbung der Haut bei dieser Erkrankung ist eine eigentümliche olivbraune und erstreckt sich oft auch auf die Schleimhäute der Lippen, des Zahnfleisches, der Zunge und des Gaumens. Am Körper ist sie an den Stellen, die verschiedenen Reizen ausgesetzt sind oder an welchen sich schon in der normalen Haut Pigmentablagerungen vorfinden, ausgesprochener. Handteller und Fußsohlen bleiben indes meist frei von pathologischer Verfärbung. Bei einigen Patienten lassen sich auch Vitiligoflecken auf der Haut wahrnehmen.

Das Auftreten der Verfärbung wird durch eine Reihe von allgemeinen Symptomen eingeleitet, wie Kräfteverfall, neuralgische Schmerzen im Epigastrium, im Rücken, gastrische Störungen, Erbrechen, Diarrhöen und psychische Depressionszustände.

Der Entwicklung der Bronzekrankheit liegen gewöhnlich Degenerationen der Nebennieren zugrunde, meist tuberkulöser Natur; oft aber auch werden Veränderungen der Abdominalganglien des Sympathikus, speziell des Ganglion semilunare oder des Plexus coeliacus gefunden. Daß höchst wahrscheinlich kein direkter Zusammenhang zwischen den Erkrankungen der Nebennieren und der Hautpigmentation existiert, beweisen zahlreiche Fälle, in welchen hochgradige Veränderungen dieser Organe vorhanden waren, ohne Hautverfärbung. Die Ansicht von Nothnagel und von Jaccoud, daß die Veränderungen im Bereich der Bauchganglien des Sympathikus in reflektorischer Weise durch die in diesen wurzelnden vasomoto-

rischen Nerven zur Hautpigmentation führen, ist die plausibelste. Es liegt eine Reihe von Obduktionsberichten vor, in welchen sich Veränderungen am Ganglion semilunare und an den mit ihm in Anastomose stehenden Nerven Degenerationen vorfanden. Wohl muß aber noch betont werden, daß in einigen Fällen keine Alteration dieser Organe zu finden war. In einem genau beobachteten Fall von Guttmann fehlte im Hals- und Bauchteil des Sympathikus jedwelche Veränderung.

Die **Diagnose** dieses Leidens ist durch das Vorhandensein der allgemeinen Erscheinungen und die Ausdehnung der Pigmentationen zu stellen. Die **Prognose** ist schlecht, da die Krankheit meist in 1—2 Jahren letal verläuft.

Für eine erfolgreiche **Therapie** sind bei Morbus Addisonii wenig Aussichten vorhanden.

Lokal erzielt man einige Resultate durch die Anwendung reizender und leicht kaustischer Mittel, wie wir sie schon bei den Epheliden besprochen haben.

An gleicher Stelle wäre dann noch der **Bronzediabetes** zu erwähnen, ein Diabetes mit Leberzirrhose, bei dem diffuse oder umschriebene ockerartige Verfärbungen der Haut auftreten. Die Erkrankung verläuft meist recht schnell tödlich. Ferner kommt bei der **Malariakachexie** eine diffuse schmutzig- oder aschgraue Verfärbung der Haut vor, die durch eigenartiges Pigment hervorgerufen wird, welches den Malariaparasiten entstammt und in der Kutis deponiert wird. Schließlich ist hier noch die sogenannte **Arsenmelanose** zu erwähnen, die durch alle Arsenpräparate bei Individuen jeden Alters und jeden Geschlechtes hervorgerufen werden kann, wobei es ganz gleichgültig ist, wie das Medikament einverleibt worden ist. Auch hier werden in erster Linie die schon an und für sich stärker pigmentierten Körpergegenden befallen, doch kann auch eine diffuse Verfärbung zustande kommen. Diese ist entweder eisengrau, bronzefarben, dunkelbraun oder fast ganz schwarz; die unbedeckten Körperteile bleiben meist ganz frei, ebenso, mit nur wenigen Ausnahmen, die Schleimhäute.

Die Arsenmelanose verschwindet gewöhnlich erst Wochen bis Monate nach Aussetzen der Behandlung.

Endlich entstehen noch Verfärbungen durch Ablagerung von medikamentösen Stoffen, speziell des Argentum nitricum, Argyrie, und durch das direkte Eindringen von unlöslichen, gefärbten Stoffen (Kohle, Silber, Eisen) in die Haut (gewerbliche Pigmentierungen) oder durch das Tätowieren.

Argyrie.

Werden einem Patienten während längerer Zeit Argentum nitricum oder andere Silbersalze (in Pillenform) innerlich verabreicht, so entsteht eine dunkle, bläuliche oder, in intensiven Fällen, schieferige

Verfärbung der Haut und verschiedener Organe. Die dem Licht ausgesetzten Körperteile sind am stärksten gefärbt. Am allerersten tritt nach Duguet ein dunkler Saum am Rand des Zahnfleisches ähnlich dem durch Bleiresorption verursachten, auf. Später werden das Gesicht, die Hände, die Nagelbette und die Schleimhäute der Konjunktiva, des Gaumens befallen. Die Beugeflächen zeigen immer eine intensivere Verfärbung, während die Palma manus und Planta pedis, sowie die Streckseiten weniger gefärbt erscheinen. Diese Tatsache wird durch den weiter unten angegebenen anatomischen Befund erklärt. Um eine Argyrie hervorzurufen, muß ebenso wie bei der Arsenmelanose das Medikament in großen Gaben und längere Zeit gegeben werden; selten sieht man die Verfärbung sich vor einem Jahr nach Beginn der Darreichung einstellen. Nach Behrend wird das Minimum des verabreichten Medikaments auf 20—30 g geschätzt. Die einmal vorhandene Verfärbung schwindet nicht mehr, sondern bleibt das ganze Leben hindurch bestehen.

Über den Mechanismus der **Entstehung** dieser Hautverfärbung sind verschiedene Theorien aufgestellt worden. Nach Kramer, Fromann, Huet und Rouget wird das verabreichte Silberpräparat in lösliches Silberalbuminat umgewandelt, gelangt in dieser Form in die Zirkulation und tritt dann durch die Gefäße hindurch in die Gewebe, in welchen der Niederschlag des Metalls in feinkörniger Form geschieht. Nach Virchow, Riemer wird das Silber im Darm schon reduziert und wird in dieser Form durch die Lymph- und Blutbahn an Ort und Stelle gebracht. Daß das Licht nur eine geringe Rolle bei der Reduktion des Silbers spielt, kann durch den Umstand bewiesen werden, daß die inneren Organe dieselbe Färbung zeigen, wie die den Lichtstrahlen ausgesetzten Körperteile.

Die **anatomischen** Untersuchungen zeigen, daß die Silberniederschläge nicht in den Retezellen stattfinden, wie dies für die Pigmentablagerungen vor allem der Fall ist, sondern im Korium und in den Gefäßen. Die Haare werden ebensowenig wie die Epidermis verändert, während in den Haarpapillen eine Verfärbung nachzuweisen ist.

Von irgendeinem günstigen **therapeutischen** Resultat, sei es durch innere oder durch äußere Medikation, ist bis jetzt noch niemals berichtet worden.

Neben dieser allgemeinen Argyrie beobachtet man, wenn auch selten, noch eine lokale, fleckenförmige, welche durch längere Zeit fortgesetzte Applikation von Höllenstein bedingt wird und sich hauptsächlich an der Schleimhaut der Konjunktiva, des Mundes und der Vulva vorfindet. Außerdem haben Lewin und Blaschko noch eine gewerbliche, lokale Argyrie beschrieben, welche durch die Einsprengung kleinster Silbersplitter bei Silberarbeitern sich einstellt. Es ist eine Art von Tätowierung, welche besonders an der Dorsalfläche der Hände vorgefunden wird.

Nach den Untersuchungen von Lewin scheinen aber die erwähnten Silberpartikelchen in loco in eine lösliche Verbindung umgewandelt zu werden, die nach-

träglich erst reduziert wird, da ganz eigentümliche Bilder bei der anatomischen Untersuchung gefunden werden. Neben den eingesprengten Silberkörnchen finden sich zu einem Netzwerk kombinierte Zeichnungen, die den elastischen Fasern und nach Lewin außerdem den Wandungen eines Lymphrohrnetzes entsprechen.

Tätowierungen.

Als Tätowierung bezeichnet man eine willkürlich hervorgerufene, flecken- oder linienförmige Verfärbung der Haut, die meist durch Eintragen von Farbstoffen in die Haut verursacht wird.

Bei uns sind es fast nur die niederen Klassen der Bevölkerung, Arbeiter, Matrosen, die sich tätowieren lassen; in besonders großer Anzahl werden Tätowierungen bei psychisch Degenerierten, Verbrechern und Prostituierten gefunden (Casper, Tardieu, Parent-Duchatelet, Lombroso, Bergh). Die Operation des Tätowierens wird gewöhnlich durch Stichelung vorgenommen. Es wird eine Zeichnung mit Feder und Tinte auf der Haut vorgezeichnet und dann werden den Linien entlang eine Reihe von nahe aneinander stehenden Stichen mit feinen Nadeln ausgeführt. Diffuse Färbungen und Schattierungen werden mit einem Bündel von mehreren Nadeln vorgenommen. Dann wird der Farbstoff, gewöhnlich chinesische Tusche, Schießpulver, fein gepulverte Kohle für schwarze Bilder, Zinnober für rote Linien fest über die gestichelten Linien eingerieben. Die Tätowierungen, die mit Tusche ausgeführt werden, sind unzerstörbar; Zinnober und Kohle können nach einigen Jahren unter normalen Umständen verschwinden. Ein spontaner Rückgang wird sonst in normalen Verhältnissen nur selten beobachtet. Casper fand unter 36 Invaliden 4, bei welchen die Tätowierungen vollständig verschwunden waren; Hutin sah unter 324 Tätowierten 47, bei welchen nach einem Zeitraum von 28 bis zu 60 Jahren die Zeichnungen vollständig abgeblaßt waren. Von Bergemann ist auf der Naunynschen Klinik ein Fall von dem Verschwinden einer Tätowierung nach einer traumatischen Neuritis beschrieben worden.

Die Operation des Tätowierens bringt eine ziemlich heftige entzündliche Reaktion zustande, die, je nach den verwendeten Substanzen, verschieden ist. Daß das Verfahren überhaupt nicht ohne Gefahr ist, beweisen Fälle, die von Gangrän, Phlegmone und Lymphangitis gefolgt wurden, oder bei welchen Infektionskrankheiten, speziell Syphilis, übertragen worden sind (Hutin, Rollet). Es läßt sich dies leicht dadurch erklären, daß die Tätowierer meist ihren Speichel verwenden, um die Farbe auf der Haut zu verreiben.

Tätowierungen werden gewöhnlich an den Vorderarmen vorgefunden, doch gibt es Fälle, in welchen zahlreiche Zeichnungen an verschiedenen Körperstellen angetroffen werden.

Tätowierungen können wegen des Sitzes der Farbstoffpartikelchen im Korium nicht leicht wieder **entfernt** werden, es sei denn durch Zerstörung des Papillarkörpers, was nur mit nachträglicher Narbenbildung möglich ist. Einpinselungen mit Schwefelsäure, Karbol- oder

Trichloressigsäure oder das Ferrum candens, sowie Kohlensäureschneeapplikationen können diesen Zweck erreichen. Von Variot ist seinerzeit folgendes Verfahren angegeben worden, welches wir bei verschiedenen Prostituierten versuchten, die von ihren Tätowierungen befreit zu werden verlangten: Eine konzentrierte Tanninlösung wird auf die Tätowierung eingepinselt, dann wird mittels eines Nadelbündels die Zeichnung tüchtig gestichelt und mit dem Lapisstift nachträglich kräftig über die gestichelten Linien gefahren. Man läßt nun den Höllenstein während einiger Minuten einwirken, bis die Stichwunden dunkel erscheinen. Die überschüssige Flüssigkeit wird abgetupft. Es bildet sich ein dunkler Tanninquecksilberschorf, der nach etwa 14 Tagen abgestoßen wird. Die Operation ist natürlich von einer entzündlichen Reaktion gefolgt, die zur Abstoßung des Schorfes führt. Die Epidermisregeneration vollzieht sich gewöhnlich unter der Kruste, so daß nach deren Abfall die bearbeitete Stelle schon vernarbt ist. Die Resultate, die wir erzielten, waren indes nicht günstiger als die einfache Ätzung.

K. Stern verwendet zur lokalen Ätzung folgende Flüssigkeit, die er mittels besonderer Instrumente (Max Hofmann, Nürnberg) unter die Haut bringt:

Lactis
Alkohol (96 %)
Zink. oxydat.
Cret. alb. āā

Auch die Elektrolyse (s. S. 137), sowie mitunter Exzision und Transplantation der tätowierten Stellen sind anwendbar.

Durch denselben Mechanismus, wie die Tätowierung, kommen außer der früher erwähnten gewerblichen Argyrie noch Verfärbungen der Haut vor, so durch das Eindringen von Pulverkörnern in die Haut, bei Abfeuern von Schußwaffen aus geringer Entfernung, bei Kohlengrubenarbeitern durch Kohlenpartikelchen an der Extensionsfläche des Vorderarmes, bei Mühlsteinschärfern durch Eisen- und Steinsplitter und bei Schmieden, Schlossern durch Einsprengung von Eisen und Eisenoxyd in die Finger und Hände.

Pigmentatrophie, Leukodermie.

Die angeborene Atrophie des Pigments nennt man Albinismus. Sie kann allgemein oder partiell sein: Albinismus universalis und partialis. Die erworbenen Pigmentatrophien faßt man unter dem Namen Vitiligo zusammen. Diese werden selten allgemein und führen niemals zu Pigmentmangel im Auge, wie dies beim Albinismus der Fall ist.

Albinismus.

Der Albinismus universalis (Albinos, Kakerlaken) bietet wenig dermatologisches Interesse. Es sei nur erwähnt, daß diese Entfärbung der Haut bei allen Menschenrassen angetroffen und häufig durch Vererbung fortgepflanzt wird; es kommt nicht selten vor, daß mehrere Albinos in einer Familie sich vorfinden. Albinos haben eine vollkommen weiße oder rosafarbige Haut und flachsfarbige Haare; die Pupille und die Iris erscheinen bei ihnen rot oder bläulich. Die Hautfunktionen sind vollständig normal. Fast alle derartigen Individuen leiden an Nystagmus und zeigen Nyktalopie und Lichtscheu.

Dieser Zustand dauert das ganze Leben hindurch, wenn auch einige spärliche Beobachtungen vorliegen, in welchen die Haut und die Iris sich erst einige Jahre nach der Geburt pigmentiert haben sollen. Die Haut bietet anatomisch denselben Bau dar, wie die normale Haut, nur fehlt bei ihr vollständig das Pigment.

Der partielle Albinismus zeigt die gleichen Eigentümlichkeiten wie die angeborenen partiellen Pigmenthypertrophien. Die weißen Stellen sind unregelmäßig, was ihre Form und Lokalisation anbelangt, und entsprechen häufig dem Verlauf der peripheren Nerven. Die Flecken zeigen, entgegengesetzt der Vitiligo, das ganze Leben hindurch keine Veränderung in ihren Dimensionen, nur daß sie, wie die Nävi, sich im Verhältnis zu dem Wachstum der Haut ausbreiten. An behaarten Stellen nehmen die Haare an der Verfärbung teil und erscheinen weiß, pigmentlos.

Diese Anomalie ist ebenfalls entschieden hereditär. Wolff kannte eine Familie, in welcher alle Mitglieder ein Büschel weißer Haare am Hinterhaupt trugen. In einigen Fällen findet diese Achromie der Haare statt, ohne daß die Haut eine Pigmentabnahme zeigt (Poliosis circumscripta).

Bei dem partiellen Albinismus läßt sich gewöhnlich keine Hyperchromie der Ränder der befallenen Stellen beobachten, so daß hier von keiner Verschiebung des Pigments die Rede sein kann wie gewöhnlich bei der Vitiligo.

Vitiligo.

Als Vitiligo werden weiße, farblose oder sehr schwach gefärbte, scharfbegrenzte Flecken der Haut bezeichnet, die zu mehreren oder einzeln auf derselben auftreten, gewöhnlich von einer hyperpigmentierten Zone umfaßt werden und sich allmählich vergrößern (Fig. 284 u. 285). Diese Flecken zeigen keine Schuppung, weder sensible Störungen noch sekretorische Veränderung

der Hautfunktionen und sind niemals mit Pigmentverlust des Augenhintergrundes verbunden.

Die Flecken der Vitiligo beginnen mit kleinstem Umfange und nehmen durch periphere Ausdehnung an Größe zu, konfluieren oft und bilden größere, unregelmäßig begrenzte Figuren. Bei ausgedehnter Entwicklung können sie den größten Teil der Körperoberfläche befallen und lassen nur noch Felder oder Inseln von hyperpigmentierter Haut zwischen sich bestehen. Sie entstehen häufig symmetrisch und führen zur Entfärbung der Haare der befallenen Stellen (Poliosis). Beim Beginn sind die Flecken rund oder ovalär. Durch Zusammenfließen mehrerer Stellen bilden sich unregelmäßige Flächen, an welchen aber immer noch die weißen Partien durch konvexe Linien abgegrenzt sind, während die dunklen Teile konkave Ränder besitzen.

Fig. 284. Vitiligo.

Mit der Abnahme des Pigments an den befallenen Stellen geht immer, wie schon erwähnt, eine dunklere Färbung der nächstgelegenen normalen Hautflächen einher, so daß eine Art Verschiebung des Pigments bei dem Prozeß stattfindet. Manchmal hört die Ausdehnung der Flecken spontan auf, und es bleiben die entfärbten Teile bei einer bestimmten Größe stehen. Nur in äußerst seltenen Fällen tritt eine Wiederpigmentierung der befallenen Stellen ein.

Die **Diagnose** der Vitiligo muß vor allem dem Chloasma gegenüber gesichert sein. Bei letzterem findet man gewöhnlich die pigmentierten Flecken mit konvexen Linien begrenzt, die normalen, helleren durch konkave. Vom partiellen Albinismus unterscheidet sich Vitiligo durch den stärker pigmentierten Saum, der bei ihr die weißen Flecken begrenzt. Die Sklerodermie wird sich durch die Infiltration und Härte der befallenen Stellen erkennen lassen. In sehr ausgedehnten Fällen von Pityriasis versicolor könnte eine Verwechslung mit Vitiligo möglich sein. Die feine Schuppung, die sich aber bei jener Krankheit durch leichtes Kratzen mit dem Fingernagel zeigt, und auch die mikroskopische

Untersuchung der Schuppen ist imstande, uns sofort zur Diagnose zu verhelfen. Endlich käme noch die Pigmentsyphilis bzw. das Leucoderma syphiliticum, die auch als Vitiligo bezeichnet werden kann, in Betracht. Hier sind die entfärbten Stellen durch ihren häufigen Sitz am Halse und durch die maschenförmige Zeichnung, welche die dazwischen liegenden pigmentierten Flächen bilden, leicht erkennbar.

Die **Prognose** ist quoad vitam immer eine günstige, da der Allgemeinzustand der Patienten unverändert bleibt; wir sind aber nicht imstande, die weitere Ausdehnung des Prozesses zu verhindern.

Hinsichtlich der **Ätiologie** ist zu sagen, daß die Krankheit selten vor dem 10. Lebensjahre vorkommt und Männer und Frauen in gleicher Häufigkeit befällt. Die eigentlichen Ursachen sind noch wenig bekannt.

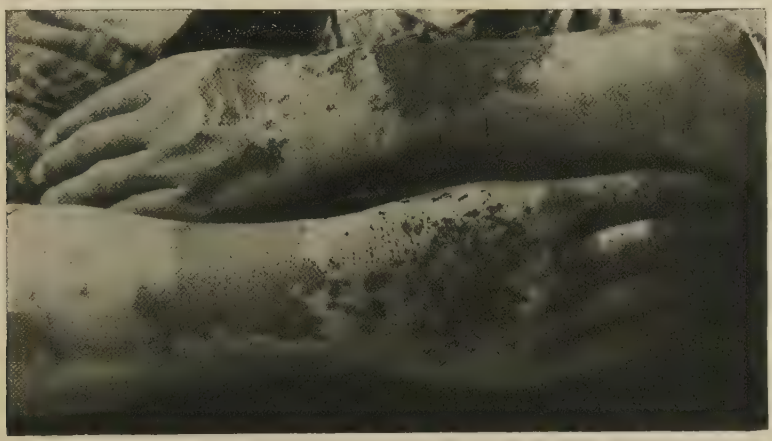

Fig. 285. Vitiligo.

In einigen Fällen sieht man die Vitiligo nach langdauerndem Druck auf ein und dieselbe Hautstelle sich entwickeln oder nach Infektionskrankheiten, insbesondere Typhus und Scharlach, auftreten. Münch hat bei den Sarten in Turkestan das endemische Auftreten von Vitiligo beobachtet (Joseph). Auch infolge von Neuralgien beobachtet man Vitiligo. Die von Beigel zuerst aufgestellte Ansicht, daß Vitiligo von nervösen Störungen abhängig sei, bricht sich nach und nach Bahn, da eine Reihe von klinischen Beobachtungen und auch von pathologisch-anatomischen Befunden die Richtigkeit derselben zu bestätigen scheinen. Rayer konnte die Krankheit nach einer starken psychischen Erregung beobachten. Alibert hat Vitiligo und Erbleichen der Haare in drei Schüben bei demselben Patienten nach drei verschiedenen psychischen Erregungen auftreten sehen. Auch Geisteskranke (Kopp), Hysterische, sowie Patienten, die an Tabes, Chorea und Morbus Basedow leiden, zeigen oft Vitiligo. Wolff hat seinerzeit eine an Syringomyelie leidende Patientin beobachtet, bei welcher die Finger und ein Teil der Vorderarme weiße Flecken zeigten (Fig. 286). Leloir stellte 4 Fälle zusammen, einen Mann, drei Frauen, bei welchen Vitiligo mit nervösen Erscheinungen aufgetreten war. Eulenburg hat

nach Verletzungen der Nerven des Plexus brachialis Vitiligoflecken und -streifen dem Verlauf der getroffenen Nerven entsprechend auftreten sehen. In einigen Fällen stellte sich Pruritus vor der Entfärbung an den betreffenden Stellen ein. Die Disposition zur Vitiligo ist nur selten hereditär. Nach Adrian spielt Blutsverwandtschaft eine Rolle bei dem Zustandekommen der Vitiligo.

Anatomisch ist an den betroffenen Partien keine weitere Veränderung nachzuweisen als der Mangel von Pigmentkörnern in den Retezellen und eine entsprechende Zunahme derselben an der dunkel pigmentierten Peripherie. Das Korium zeigt besonders gegen die Ränder hin pigmentierte Wanderzellen.

Von der **Behandlung** sind keine befriedigenden Resultate zu erwarten. Brocq glaubt bei zwei nervös angelegten Patienten durch exzitierende

Fig. 286. Pigmentatrophie in einem Fall von Syringomyelie.

Abreibungen und durch die Anwendung von erregenden Mitteln auf die Wirbelsäule, sowie gleichzeitige Verabreichung elektrischer Bäder einen Erfolg erzielt zu haben; er empfiehlt ferner den konstanten Strom. Besnier verwendet subkutane Pilokarpineinspritzungen und salz-, jod- und bromhaltige Bäder. Schäffer empfiehlt Einreibungen der Vitiligoherde mit $^1/_4$—1%igem Sublimatspiritus oder mit 1—2%iger Sublimatsalbe bis zur leichten Dermatitis. Kaposi richtet die Behandlung gegen die gesunden Hautstellen und sucht, um den Gegensatz zwischen der Farbe der weißen und pigmentierten Hautpartien zu vermindern, an letzteren eine Pigmentabnahme zu bewirken. Von anderen ist die Tätowierung der Vitiligoflecken mit gelbem Ocker und mittels eines besonderen Apparates (Heidingsfeld S. 130) empfohlen worden. Dieses Verfahren läßt sich jedoch nur auf ganz kleine und be-

schränkte Stellen anwenden. Buschke und Mulzer konnten mittels der Quarzlampe in vitiliginösen Gebieten gute Pigmentierungen hervorrufen, die jedoch bald wieder verschwanden. Dauerhaftere Resultate will Moser mit einem gewöhnlichen Blaulichtscheinwerfer erzielt haben; Montgomery behandelt die Vitiligo mit Finsenlicht. Lövy gibt innerlich Parathyreoidintabletten (Joseph).

Atrophien der Haut.

Wir teilen die Atrophien der Haut in idiopathische, symptomatische und physiologische ein.

Die ersten kommen in diffuser oder umschriebener Form vor und sind angeboren oder erworben. Sie gehören zu den Seltenheiten; es liegen nur einige Fälle vor, die von verschiedenen Autoren unter verschiedenen Namen beschrieben wurden.

Von diffusen angeborenen, idiopathischen Atrophien sind zu erwähnen die beiden von Seligmann und von Behrend beschriebenen, als **Atrophia cutis idiopathica congenita** bezeichneten Fälle. In beiden Fällen war die Veränderung der Haut auf den Extremitäten lokalisiert, in Behrends Fall außerdem im Gesicht. Schon unmittelbar nach der Geburt war den Eltern die narbenähnliche Schrumpfung der Augenlider und die Verdünnung der Finger aufgefallen. Die Erscheinungen nahmen nach der Geburt allmählich zu. Die Haut zeigte eine lamellöse Schuppung, war dünn, an den darunter liegenden Geweben fest anliegend, und sah aus, als ob sie mit Salpetersäure geätzt worden wäre. Die Kinder wurden 18 Monate, bzw. 3 Jahre alt. Wahrscheinlich gehört hierher auch ein von Kaposi öfter gesehenes und als Xerodermie beschriebenes Krankheitsbild, bei dem „die Haut von der Mitte des Oberschenkels bis auf die Fußsohlen, seltener auch vom Oberarm bis auf die Flachhand auffallend weiß (pigmentarm), stellenweise gespannt und schwer faltbar, blaß, ihre Epidermis äußerst verdünnt, mattglänzend, gerunzelt, wie Goldschlägerhäutchen in dünnen, glänzenden Blättchen sich abhebend“ erscheint (Joseph).

Von **erworbener diffuser, idiopathischer Atrophie** haben die ersten Fälle Buchwald, Touton und Pospelow beschrieben. Die beiden ersten betrafen Männer, der letzte eine Frau; die Patienten standen im Alter von 36, 57 und 50 Jahren. Die Krankheit begann im 20. Lebensjahre bei dem Patienten von Buchwald, bestand seit 35 Jahren bei dem von Touton und seit 33 Jahren bei der Patientin von Pospelow. Die Lokalisation war für die 3 Fälle der Reihe nach folgende: im Fall Buchwald waren die Oberschenkel, von der Inguinalfalte bis zu den Knien, im Fall von Touton zuerst die linke Hand, später die rechte er-

griffen, von da aus entwickelte sich die Krankheit nach oben und griff später auf die Füße und Kniegelenke über; im dritten Fall war es der linke Arm, der zuerst erkrankt war, später auch die linke untere Extremität.

Die Symptome, durch welche sich diese Atrophie kundgab, waren vor allem eine hochgradige Verdünnung der Haut, die in Falten gerunzelt, wie zerknittertes Seidenpapier auf den Extremitäten lag. Die Haut war so dünn, daß man die darunter liegenden Venen, Knochen und Sehnen durchsehen konnte.

Die **anatomischen** Untersuchungen ergaben eine Atrophie sämtlicher Hautschichten und des Unterhautzellgewebes, sowie der Adnexe der Haut. Die Schweißsekretion war aufgehoben; sogar durch Pilokarpineinspritzungen (Buchwald), die eine starke Sudation der gesunden Haut hervorriefen, war keine Spur von Schweiß an den erkrankten Partien nachzuweisen. Die Sensibilität war jedoch in allen ihren Formen vollständig normal, und die Nerven der Haut, soweit sie untersucht wurden, boten keine Alteration.

Die **Prognose** war insofern eine günstige, als das Allgemeinbefinden der drei Patienten nicht verändert war.

Die **Behandlung** vermochte keine Veränderung des Zustandes hervorzurufen, ebensowenig ließ sich ätiologisch ein Anhaltspunkt für die Entstehung der Erkrankung herausfinden. Die Patientin Pospelows gab an, mit einem zerrissenen Ärmel einen weiten Weg, auf welchem sie von der Kälte viel zu leiden hatte, zurückgelegt zu haben.

Ein Jahrzehnt nach diesen Publikationen haben F. J. Pick (1894) ein Krankheitsbild von dieser Affektion als **Erythromelie** und Herxheimer im Verein mit Hartmann eine Reihe von Fällen unter dem Namen **Acrodermatitis chronica atrophicans** zusammengefaßt. Wahrscheinlich handelt es sich bei beiden Autoren um ein und dasselbe Krankheitsbild, weshalb diese auch meistens als Synonyma gebraucht werden.

Die Erythromelie, bzw. die Acrodermatitis chronica atrophicans beginnt nach Darier, dessen Beschreibung wir hier folgen, an den vorspringenden Körperteilen, besonders an der Dorsalseite der Hände (Fig. 287 u. 288) und Füße und an den Streckseiten der Ellbogen und Kniee. Auf diese Körperstellen bleibt sie gewöhnlich beschränkt, mitunter aber schreitet sie auch von hier nach dem Zentrum hin fort. Die Oberschenkel und Arme sind selten, die Schultern und die Hüften nur ganz ausnahmsweise befallen.

Die Veränderungen der Haut an diesen Stellen sind die einer Atrophie; sie treten entweder sofort als solche in Erscheinung oder mitunter im Anschluß an ein erythematöses, derbes, ödematöses Infiltrat, das außer einer gewissen Verunstaltung der Finger und Zehen und einer dadurch bedingten Behinderung ihrer Bewegung gewöhnlich keine subjektiven Beschwerden auslöst. Mitunter stellen sich

nach Pick allerdings auch Parästhesien in den befallenen Teilen ein. Die atrophische Haut selbst zeigt eine lividrote oder blaßrote Färbung, ist glatt, größtenteils haarlos, trocken, leicht schuppend und verdünnt und läßt sich wie Seiden- oder Zigarettenpapier knit-

Fig. 287. Acrodermatitis atrophicans.

terig fälteln; das Netzwerk der meist erweiterten Venen und die Sehnen scheinen deutlich durch. Diese atrophische Haut, die histologisch neben der Verminderung bzw. dem Fehlen der elastischen Fasern ein zelliges, vorwiegend aber öde-

Fig. 288. Acrodermatitis atrophicans.

matöses Infiltrat zeigt, ist außerordentlich druckempfindlich und leicht verletzlich. Dieser Zustand, der nach Darier Männer reiferen Alters häufiger als Frauen befällt, dauert jahrelang an und ist durch keinerlei Mittel wirksam zu beeinflussen.

Inmitten der Atrophie finden sich, besonders an der hinteren und inneren Seite der Ober- und Unterschenkel (Pinkus), nicht selten Streifen echter Sklerodermie, wodurch in solchen Fällen der Ein-

druck eines atrophischen Vorstadiums oder Endstadiums der Sklerodermie hervorgerufen werden kann. Differentialdiagnostisch kommt hier ferner die Altersatrophie in Betracht, sowie das erythematöse Stadium der Pellagra, wenn der Prozeß nur an den Händen und den Füßen lokalisiert ist.

Eine Heilung dieser Erkrankung ist ausgeschlossen; Linderung bringt dagegen meist das Einfetten der Haut und das Tragen reiner Unterwäsche.

Als eine besondere Form der idiopathischen Hautatrophie ist wohl auch die **Blepharochalasis** anzusehen, bei der die erweiterte und atrophische, eventuell leicht gerötete Haut der oberen Augenlider in großen weichen Falten herunterhängt, ein Zustand, der sich in leichteren Graden sehr häufig findet.

Makulöse idiopathische Hautatrophien wurden von Darier etwa gleichzeitig mit den vorhergehenden Atrophien beschrieben, den Typ derselben hat aber eigentlich erst Jadassohn durch einen Fall von **erythematöser Anetodermie** oder **Atrophia maculosa cutis** aufgestellt. Galewski, Nielsen, Heuß u. a. haben über andere Fälle dieser Art berichtet, und auch der von Thiebierge als Atrophodermie erythemateuse beschriebene Fall gehört hierher. Es handelt sich dabei um das disseminierte Auftreten mehr oder weniger zahlreicher rundlicher, münzenförmiger, aber auch unregelmäßiger, ja streifenförmiger, atrophischer, scharf begrenzter Flecken von rotvioletter bis perlmutterartig weißer Farbe, deren Epidermis sich bei der geringsten Bewegung leicht knitterig fältelt. „Die Herde haben eine eigentümlich teigige und geschmeidige Konsistenz; bei der Berührung erhält man den Eindruck von ausgehöhlten Vertiefungen in der Kutis" (Darier). Die Flecken dehnen sich im Verlaufe von Wochen oder Monaten langsam aus, wobei mitunter ein hellroter Hof die Zone der Ausbreitung andeutet. Diese Erscheinungen finden sich im Gesicht und besonders an den Streckseiten der oberen Extremitäten, sowie am Rücken und an den Weichen. Meist scheinen Frauen im mittleren Alter von dieser Affektion befallen zu werden.

Histologisch zeigte sich bei der Untersuchung der atrophischen Stellen, daß in allen Schnitten, in welchen die Effloreszenz selbst getroffen war, Lücken in dem elastischen Netz der Haut vorhanden waren. Hier und da fanden sich zwar noch kleine Inselchen elastischer Substanz, im allgemeinen aber war das ganze elastische Netzwerk vom Papillarkörper bis in die Nähe der unteren Grenze der Kutis ausgefallen. Außerdem konnte man regelmäßig ein Schwinden der übrigen Elemente der Haut beobachten. Beck fand ferner in den Anfangsstadien stets mäßige Entzündungserscheinungen in Form einer kleinen Papel. Jadassohn ist überhaupt der Ansicht, daß sich diese Atrophien aus einer anfangs bestehenden kutanen Papel, die derjenigen der Syphilis gleicht, entwickelt.

Differentialdiagnostisch muß man diese Atrophien von den oft sehr ähnlichen Maculae atrophicae, die mitunter nach dem Schwund syphilitischer Papeln zurückbleiben, sowie von Narben und narbigen Atrophien unterscheiden. Auch hier ist jede Therapie machtlos.

Die **symptomatischen oder sekundären Hautatrophien** sind ebenfalls diffus oder partiell. Zu den ersten gehören die Atrophien, die in-

Fig. 289. Atrophia cutis maculosa postluetica.

folge diffuser Erkrankungen der Haut, z. B. nach Pityriasis rubra, Sklerodermie usw. auftreten.

Zu den partiellen rechnen wir die mechanischen Atrophien, wie sie infolge von Druck oder Dehnung der Haut auftreten (Striae atrophicae), ferner noch die Atrophien, die infolge syphilitischer Infiltrate, ohne Zerfall und ohne Narbenbildung, sich einstellen (Fig. 289) oder auch nach gewissen seltenen Erythemformen (urtikarielles Erythem, atrophierendes, polymorphes Erythem,

Purpura atrophicas usw.), deren Natur bis jetzt unaufgeklärt geblieben ist. Hierher gehören aber diejenigen Atrophien nicht, die sich infolge von Schrumpfung neugebildeten Bindegewebes entwickelt haben, die also als Narben zu bezeichnen sind, und wie man sie nach Lupus vulgaris, Lupus erythematodes, ulzerösen Syphiliden usw. auftreten sieht. Das Xeroderma pigmentosum rechnen wir dagegen ebenfalls zu den sekundären Atrophien, da die Atrophien der Haut sich durch die Rückbildungen der Nävi entwickeln. Es ist, nebenbei bemerkt, im allgemeinen recht schwer, eine Einteilung der Atrophien der Haut aufzustellen, weshalb wir auch auf eine strenge Einordnung derselben weniger Gewicht legen wollen und sie mehr ihrer Wichtigkeit nach beschreiben werden.

Fig. 290. Striae distensae s. atrophicae.

Striae atrophicae, Schwangerschaftsnarben.

Im Grund genommen handelt es sich bei diesem Zustand nicht um einen atrophischen Prozeß, sondern nur um eine Dehnung gewisser Hautschichten, welche durch die rapide Zunahme des Zellgewebes bei der Entwicklung, durch die Bildung von Tumoren, Aszites, bei der Schwangerschaft usw. bedingt werden.

Striae atrophicae finden sich am Abdomen, an den Brüsten, auf den Oberschenkeln (Fig. 290), den Nates und über den Schultern. Ihre Form ist eine längliche oder spindelförmige. Bei ihrer Entwicklung sind sie von roter oder bläulicher Farbe und hie und da lassen sich kleine Hämorrhagien in ihnen entdecken, später werden sie weiß und erhalten das Aussehen von Narben, sind aber im Gegensatz zu diesen immer geschmeidig. Die Haut läßt sich an diesen Stellen in dünnen Falten abheben und die sie bedeckende Epidermis zeigt kleine Runzeln und eine feine Fältelung, die charakteristisch ist. Die Striae bilden sich nicht mehr zurück, sondern bleiben das ganze Leben hindurch bestehen.

Pathologisch-anatomisch zeigt sich in den Schwangerschaftsnarben die Epidermis verdünnt, der Papillarkörper ist verstrichen und die Retezapfen sind verschwunden. Das Bindegewebe des Koriums ist gespannt und die einzelnen Bündel sind durch die Zerrung parallel gelagert (Langer). Auch die elastischen Fasern sind in derselben Richtung, quer zu der Achse der Striae, gespannt; sie sind nach den Untersuchungen von Troisier und Ménétrier teilweise gerissen, was durch eine stärkere Verfilzung der elastischen Fasern an den Rändern der Streifen markiert zu sein scheint, da sie sich nach ihrem Durchreißen auf beiden Seiten retrahieren.

Die bereits erwähnten Maculae atrophicae, die nach dem Schwund syphilitischer Infiltrate in einigen seltenen Fällen zurückbleiben, zeigen dieselbe anatomische Beschaffenheit, nur lassen sich an ihnen die Zerreißungen der elastischen Fasern nicht wahrnehmen. Oppenheimer hat einen solchen Fall aus unserer Klinik beschrieben, in welchem keine Veränderungen der elastischen Fasern zu finden waren. Es mag dies dadurch erklärlich erscheinen, daß die Spannung, welche durch das syphilitische Infiltrat bedingt ist, niemals so hochgradig werden kann, wie bei der Vorwölbung der Haut durch einen konstanten und ausgedehnten Druck.

Glossy skin (Liodermia neuritica).

Englische und amerikanische Autoren haben unter dem Namen Glossy skin eine Erkrankung der Haut beschrieben, welche an den Extremitäten, speziell an den Händen und Fingern, unter paroxysmalen, neuralgischen Schmerzen, Bildung von Blasen, gangränösen Flächen, Ulzerationen, Schwellung und Rötung der Haut zur Atrophie führen. Aus den Beobachtungen von Paget, Mitchell, Morehouse, Keen, Dunn usw. glauben wir die Überzeugung gewonnen zu haben, daß es sich in diesen Fällen um Sklerodermie, Asphyxia localis (Raynaud) oder Syringomyelie handelt und verweisen auf die speziellen Kapitel, in welchen diese Erkrankungen beschrieben sind.

Senile, physiologische Atrophie.

Im hohen Alter tritt eine physiologische Veränderung der Haut, insbesondere der unbedeckten Körperteile (Gesicht, Hals, obere Extremitäten und zwar insbesondere der Handrücken), aber auch der Streckseiten der Gelenke ein, die sich durch verschiedenartige Veränderungen kundgibt.

Das Fettpolster schwindet, die Kutis und die Epitheldecke werden dünner und die Haut verliert ihre Elastizität; sie ist nicht mehr straff und gespannt, sondern welkt sozusagen. Die normalen Falten und Furchen prägen sich dauernd stärker aus, und die Falten, die mit den Fingern aufgehoben werden, sind dünn. Die Sekretionen der Hautdrüsen nehmen ab, besonders das Hautfett ist nicht mehr imstande, die Haut geschmeidig zu erhalten; eine leichte Abschuppung und Rauhigkeit der Haut läßt sich bei Greisen als erste Erscheinung der senilen Veränderung konstatieren.

Anatomisch sind die Läsionen, die der senilen Veränderung der Haut zugrunde liegen, von Neumann, Leloir und Vidal, Patenotre, Rokitansky, Virchow u. a. m. genauer studiert worden. Wir wollen sie hier nur kurz resumieren: Die Fettzellen des Unterhautzellgewebes sind geschrumpft oder gänzlich geschwunden. Die Papillen sind verkürzt und verschmälert, an einigen Stellen vollständig geschrumpft; das Korium ist von körnigen Massen durchsetzt, die nach Patenotre durch Degeneration der elastischen Fasern bedingt sein sollen, nach anderen einer glasigen Verquellung (Neumann) oder hyaloiden Degeneration (Weber) zu verdanken sind. Die Hautmuskulatur ist getrübt und ebenfalls mit körnigen Ablagerungen versehen. Die Hautarterien sind atheromatös, die Venen häufig erweitert. Die Talgdrüsen sind atrophisch, die Schweißdrüsen weniger verändert, das Rete dünner, pigmentreicher, und die Hornschicht scheint dicker zu sein. Nach Leloir soll das Stratum granulosum weniger Eleidin enthalten als im normalen Zustand. Die Nerven zeigen außer einem atrophischen Zustand, der sich speziell auf die Nervenpapillen erstreckt, wenig Veränderung. Die Verhältnisse der Kutis, sowie der Muskulatur, die Atrophie der Talgdrüsen erklären völlig die äußeren Veränderungen, die wir bei Greisen beobachten.

Cutis laxa (Cutis hyperelastica).

Die Cutis laxa ist eine Anomalie der Haut, bei welcher diese, ähnlich wie bei Hunden und anthropoiden Affen, in Falten aufgehoben werden kann und, losgelassen, wieder in ihre ursprüngliche Lage zurück-

Fig. 291. Cutis laxa.

kehrt. Bei dem einen Patienten (Fig. 291—293), den Wolff 1890 in Straßburg gesehen hat, konnte die Haut des Halses bequem bis über die Nase gezogen werden; an den Extremitäten war es möglich, eine Haut-

falte um das ganze Glied zu wickeln. Von Kopp wurde über zwei ähnliche Fälle (Vater und Sohn) berichtet.

Fig. 292. Cutis laxa.

Du Mesnil hat zum erstenmal mikroskopisch festgestellt, daß die Haut in derartigen Fällen keine oder wenigstens keine erhebliche Vermehrung der elastischen Fasern, sondern nur eine starke Schlängelung derselben

Fig. 293. Cutis laxa.

zeigt. Dagegen findet nach den Untersuchungen dieses Autors in ausgesprochenen Formen einer Cutis laxa eine Umwandlung des normalerweise faserigen Bindegewebes der Kutis in myxomatöses Gewebe bei vollständigem

Erhaltensein aller übrigen histologischen Verhältnisse statt. Das myxomatöse Gewebe ist wahrscheinlich durch eine Entwicklungsanomalie entstanden. Von den Kutiszellen in der Embryonalperiode wird an Stelle der geformten, fibrösen Bindegewebsfasern eine strukturlose, gallertige Bindesubstanz ausgeschieden. Diese Eigenschaft der Kutisbindegewebszellen hat sich auch über die Embryonalperiode hinaus erhalten und besteht das ganze Leben hindurch.

Xeroderma pigmentosum (Kaposi), **Melanosis lenticularis progressiva** (Pick). **(Lioderma essentialis cum melanosi et teleangiectasia** [Neißer]. **Epithéliomathose pigmentaire** [Besnier] **etc.)**

Unter dem zuerst aufgeführten Namen hat Kaposi 1870 eine Krankheit beschrieben, die jedenfalls auf einer angeborenen Anlage beruht, da sie häufig Geschwister befällt. Sie charakterisiert sich durch die Bildung pigmentierter Stellen, welche zu einer Atrophie der Haut und Entwicklung von Karzinom- und Sarkombildungen führen.

Die relativ seltene Krankheit beginnt in den ersten Lebensjahren, und zwar meistens im zweiten, mit dem Auftreten von pigmentierten, den Sommersprossen und Lentigines ähnlichen Flecken. Die dem Licht ausgesetzten Partien, Gesicht, Hals, Hände und Vorderarme, sowie die Füße und Unterschenkel werden zuerst ergriffen, später dehnt sich die Erkrankung aber auch auf die Oberarme, den obersten Teil der Brust und die Oberschenkel aus. Im Beginn, der meist ins Frühjahr bzw. in die Zeit, in der die Kinder zum erstenmal den Sonnenstrahlen ausgesetzt werden, fällt, sind es nur zahlreiche gerötete Flecken, ein Erythema solare, und erst später lagert sich hier Pigment ab, welches nach und nach intensiver auftritt und der Haut an diesen Stellen ein tiefdunkelbraunes, ja schwarzes Aussehen gibt. Auch der Umfang der Pigmentflecken nimmt allmählich zu. Die Erkrankung tritt bei vollständigem Wohlbefinden auf; die Haut der Patienten zeigt vor dem Ausbruch der Erscheinungen keine Abnormitäten. Später wird die Haut trocken, fängt an, kleienförmig abzuschuppen, bedeckt sich mit weißen, glatten, atrophischen Flecken und zeigt zahlreiche mehr oder minder ausgesprochene, verästelte Gefäßerweiterungen.

In einer späteren Periode wird die Haut im Bereich der befallenen Stellen im allgemeinen dünn, fein, rissig, pergamentähnlich und gefurcht. Trotz dieser Modifikationen läßt sie sich aber nicht leicht in Falten aufheben, sondern haftet an der Unterlage fester als normal an.

Ekzem und Rhagaden treten besonders im Gesicht auf; die Mundöffnung ist verengert, Nase und Ohren sind geschrumpft.

Bei den meisten Patienten besteht auch noch eine eigenartige Konjunktivitis und Lichtscheu (Fig. 294 u. 295).

In einer noch späteren Periode der Erkrankung bilden sich warzenähnliche Gebilde an verschiedenen Stellen. Manche unter ihnen nehmen größere Dimensionen an, werden fungös oder zerfallen und entwickeln sich zu typischen Karzinomen oder zu Geschwülsten von sarkomatösem Charakter, an welchen die Patienten später zugrunde gehen.

Fig. 294. Xeroderma pigmentosum.

Der Verlauf der Krankheit kann sich sehr verschieden gestalten. In einigen Fällen hat man schon im dritten Jahre maligne Neubildungen sich entwickeln sehen. In einem Fall von Kaposi dauerte die Krankheit, ohne das Allgemeinbefinden zu gefährden, bis zum 64. Lebensjahr. Bei sämtlichen beobachteten Patienten fiel der Beginn der Erkrankung in die ersten Lebensjahre. Nur in einem Fall von Schwimmer soll die Krankheit im 35. Lebensjahr aufgetreten sein. Meist tritt indes der Tod schon vor dem 12. Lebensjahr ein (Darier).

Die **Diagnose** bietet keine Schwierigkeiten; das Krankheitsbild ist so typisch, daß man die Affektion nicht verkennen kann. Die Sklerodermie kann im atrophischen Stadium Ähnlichkeit mit dem Xeroderma pigmentosum bieten, beginnt aber später und unterscheidet sich von ihm durch Sklerosierung der Gewebe. Lentigines und Epheliden führen niemals zu Schrumpfung der Haut.

Fig. 295. Xeroderma pigmentosum.

Die **Prognose** ist wohl immer eine sehr ernste.

Über die **Ätiologie** ist uns nichts Genaues bekannt. Es liegt offenbar eine angeborene Anlage vor, wie dies durch das häufige Auftreten der Erkrankung bei Geschwistern bekundet wird. Unter den Fällen von Kaposi waren von zehn Patienten je zwei und drei Geschwister. Die 3 Fälle von Pick betrafen ebenfalls Geschwister, und in einer Familie wurden sogar sieben Geschwister an der Affektion erkrankt gefunden. Barré hat häufig Karzinom bei den Eltern gesehen, und von Thibierge, sowie von Adrian und Forster wird die Konsanguinität als mögliche Ursache erwähnt. Wenn auch das Licht und die

Sonnenhitze (Unna, Pick) eine Rolle bei der Entwicklung der Krankheit zu spielen scheinen, so vermögen diese Faktoren doch niemals bei nicht hereditär prädisponierten Individuen die Krankheit hervorzurufen. Es scheint, als ob Angehörige der jüdischen Rasse häufiger befallen werden.

Anatomisch scheint der Prozeß in der Kutis zu beginnen. Die Gefäße sind hier reichlicher vorhanden und dilatiert, das Endothel ist gewuchert und ragt in das Lumen der Gefäße hinein, zuweilen derart, daß sie fast verschlossen erscheinen. Kleinzellige Infiltration umgibt die Gefäße, vorwiegend in den Papillen, die dadurch verbreitert, zuweilen verstrichen erscheinen. Nach Pick ist das Pigment bei noch deutlichen Papillen hauptsächlich in dem Rete abgelagert; in dem Maße jedoch, als die Zellinfiltration dominiert, ist diese vorwiegend die Trägerin des Pigments. An den Stellen, an welchen die Geschwulstbildung ausgesprochen ist, werden auch die tieferen Schichten der Haut, Talg, Schweißdrüsen und Haarbälge ergriffen. Im atrophischen Stadium ist die Schrumpfung der bindegewebigen Bestandteile der Haut weiter fortgeschritten als die der epithelialen. Die Karzinome sind Basalzellen oder, nach Darier, besonders Hornperlenkarzinome bzw. Mischformen von Karzinomen und Sarkomen (Joseph).

Die **Behandlung** hat sich in allen Fällen als ohnmächtig erwiesen. Weder die Verabreichung von Jodkalium noch von Arsen innerlich oder subkutan waren imstande, den Verlauf zu beeinflussen. Auch Lebertran, Kali chloricum sind ohne Resultat versucht worden. Die lokale Behandlung hat zu keinen besseren Erfolgen geführt, und das chirurgische Eingreifen hat sich nur gegen die sich entwickelnden Karzinome als palliativ erwiesen, wenn es bereits bei beginnender Warzenbildung stattfand. Brocq berichtet über Besserungen, die er infolge von Applikationen von Emplastrum de Vigo und Kalomel, Präzipitat oder Schwefelquecksilbersalben erzielt hat, gründet jedoch keine zu großen Hoffnungen auf deren Anwendung. Röntgenbestrahlungen können natürlich hier ebenfalls versucht werden. Natürlich wird man, besonders bei beginnenden Fällen, stets bestrebt sein müssen, das Sonnenlicht durch Tragen von roten Schleiern oder Licht-Schutzpasten bzw. -salben, die mit Chinin, Zeozon oder Ultrazeozon hergestellt sind, möglichst von der Haut fernzuhalten.

Krankheiten und Anomalien der Haare und Nägel.

Hypertrichosis.

Unter Hypertrichosis verstehen wir eine abnorm starke, mehr oder weniger ausgedehnte Behaarung auf unveränderter normaler Haut und an Stellen des Körpers, an welchen gewöhnlich keine ausgebildeten Haare vorkommen. Gegenden, an welchen schon physiologisch keine Haare anzutreffen sind, wie die Palma manus, Planta pedis, die dritte Phalanx der Finger und Zehen, das

Schleimblatt des Präputiums und die Glans penis, der Lippensaum, zeigen niemals abnorme Behaarung, da das Auswachsen der Haare sich nur aus den präformierten Haarkeimen entwickelt.

Diese abnorme Behaarung teilen wir ein:

1. In eine solche, die auf hereditärer Basis beruht, H. hereditaria. Diese kann allgemein werden (H. universalis) oder partiell (H. localis) sein.

2. In eine erworbene (H. acquisita). Bei dieser letzteren kann man wiederum zwei Arten des abnormen Haarwachstums unterscheiden, nämlich eine H. neurotica, wenn das Auftreten der Haare spontan geschieht, und eine H. irritativa, wenn diese infolge verschiedener, auf die Haut gebrachter Irritamente zustande kommt.

Hypertrichosis hereditaria universalis (Waldmenschen).

Die Haut des Fötus ist im 5. intrauterinen Lebensmonat mit Lanugohaaren bedeckt, die gewöhnlich wieder vor der Geburt ausfallen. Die Verteilung und Richtung dieser Haare ist, wie dies insbesondere durch die Arbeiten von Eschricht und von Voigt nachgewiesen worden ist, eine ganz bestimmte und bei den verschiedenen Individuen annähernd die gleiche. Die Linien, in welchen diese Haare angeordnet sind, bilden Zeichnungen, Wirbel und Haarströme, die für die Richtung und Anordnung des abnormen Haarwuchses bestimmend sind.

Es kann nun vorkommen, daß die fötalen Lanugohaare statt vor der Geburt auszufallen, weiter fortwachsen, so daß die Kinder nicht selten abnorm lange Lanugohaare zur Welt bringen. Diese fallen aber gewöhnlich dann ebenfalls in den ersten Lebensmonaten aus. Unter Umständen bleiben sie aber bestehen und zeigen immer dieselbe Richtung, wie wir sie im intrauterinen Leben vorfinden. Es werden also bei der Hypertrichosis keine neuen Haare gebildet, sondern die schon vorhandenen wachsen in üppigerer Weise weiter. Ecker zieht daraus den Schluß, daß man die allgemeine Hypertrichose als eine Bildungshemmung auffassen müsse, als eine Persistenz und Fortbildung des embryonalen Hautkleides. Michelson erklärt daraus die Ähnlichkeit, welche die Patienten, die an dieser Affektion leiden, miteinander haben.

Die allgemeine Hypertrichosis gehört zu den Seltenheiten. Sie ist aber immer in den verschiedenen bekannten Fällen durch einige Generationen verfolgt worden, so die von Crawford und später von Beigel beschriebene Familie des Shwe-Maong, die durch drei Generationen hindurch beobachtet wurde. Wir erwähnen ferner Adrian Jeftichjew, der im Jahre 1873 mit seinem 3 Jahre alten Sohne Europa durchreiste, die Familie, deren Bilder im Hörsaal der Wiener Klinik sich befinden, die Julia Pastrana, deren Kind aber nach einigen Tagen starb, usw.

Die Haare, welche diese Individuen bedeckten, sind von verschiedener Farbe, blond bis braun, können eine Länge von mehreren Zentimetern erreichen und sind gewöhnlich im Gesicht am meisten entwickelt. Ihr Gesicht zeigt Ähnlichkeit mit gewissen Hunderassen (Affenpinscher). Die Haare sind seidenartig und weich.

In allen den bekannten Fällen zeigten die Patienten eine angeborene Anomalie und Defekte in der Zahnentwicklung. Daß dieser Zustand der Zähne nicht als „kompensatorisch" angesehen werden kann, erklärt sich von selbst; man sieht ihn übrigens auch bei angeborener Alopezie. So zeigte der Shwe-Maong keinen einzigen Mahlzahn und nur einen Eckzahn, ebenso dessen Tochter. Der Hundemensch Adrian Jeftichjew hatte am Oberkiefer nur einen Eckzahn, sein Sohn nur vier Schneidezähne am Unterkiefer. Nicht nur die Zähne, sondern auch die entsprechenden Teile der Alveolarfortsätze fehlten. Auch die Pastrana hatte weder Zähne noch Alveolarfortsätze am Oberkiefer. Nur in einem Fall, der von Fürst veröffentlicht worden ist und der ein mit Hypertrichose behaftetes Kind von 6 Jahren betraf, war eine Hypertrophie der Kiefer-Alveolarränder mit vollzähligen, durch die Vergrößerung des Alveolarbogens sowie durch dazwischen gewuchertes Zahnfleisch auseinander gedrängten Milchzähnen vorhanden.

Häufiger kommt die **partielle Hypertrichose** vor. Sie wird in eine heterochronische und heterotopische eingeteilt.

Bei den ersteren entwickeln sich frühzeitig Haare an Stellen, die gewöhnlich erst später mit Haarwuchs versehen sind. Hierher gehört vor allem das Auftreten von Scham- und Barthaaren bei jugendlichen Individuen. Besonders zitiert wird ein Fall von Beigel, wo ein 6jähriges Mädchen an den Genitalien Schamhaare zeigte, wie sie einer erwachsenen Frau entsprechen.

Bei der zweiten, der heterotopischen, entwickelt sich ein stärkerer Haarwuchs an Stellen, an welchen normalerweise kein solcher angetroffen wird. Die Haut der befallenen Stellen zeigt — und das unterscheidet sie von Naevi pilosi — keine Veränderung in ihrer Textur, Beschaffenheit und Pigmentablagerung. Am Sakrum ist die heterotopische Hypertrichosis mehrfach zu gleicher Zeit mit Spina bifida beobachtet worden. Sonst wird sie noch an verschiedenen Stellen des Gesichts, auf den Schulterblättern, der Brust und der Streckseite der Extremitäten gesehen. Die Richtung und Anordnung der Haare entspricht in diesen Fällen immer den Voigtschen Linien.

Ferner gehören hierzu die Fälle, in welchen bei Kindern und Frauen abnormer Haarwuchs an den für Männer typischen Stellen sich einstellt. Das Auftreten von Bärten bei Frauen kann in verschiedener Intensität beobachtet werden. Wir rechnen hiezu nicht den leichten Flaum, der besonders bei Brünetten an der Oberlippe und den Seiten der Wangen häufig zu finden ist, und auch nicht die etwas stärkere Haarproduktion, die nach den klimakterischen Jahren beobachtet wird, sondern nur solche Fälle, bei welchen typische Bärte meist

schon in der Pubertätszeit sich entwickeln, die vor dem Männerbart in nichts zurückstehen. Eine ganze Reihe solcher Fälle ist beobachtet und beschrieben worden. Der interessanteste ist jedenfalls der einer Schweizerin (Beigel), die, im 4. Monat schwanger, bei einem Londoner Hospitalarzt eine Bescheinigung über ihr Geschlecht verlangte, weil ein Geistlicher Bedenken trug, sie als weibliches Individuum zu trauen; ihr Bart hatte eine Länge von 4 Zoll.

Abgesehen von der Heredität wissen wir in ätiologischer Hinsicht hier nichts Bestimmtes. Virchow ist geneigt, die Hypertrichosis mit Nerveneinfluß in Zusammenhang zu bringen. Daß die Durchtrennung des Sympathikus von einem schnelleren Wachstum der Haare begleitet ist, wissen wir seit den Versuchen von Schiff, Sigmund Mayer und Michelson. Die Möglichkeit eines Zusammenhangs ist also sehr plausibel. Daß die Entwicklung der Zähne unter gleichem Einfluß steht, kann dadurch erklärt werden, daß Zähne wie Haare ontogenetisch vom Hornblatt abstammen. Positives wissen wir aber, wie gesagt, nicht; dadurch, daß Michelson sich die abnorme Produktivität der haarerzeugenden Elemente durch einen hypertrophischen Zustand der Haarmatrix bedingt vorstellt, ist durchaus nicht mehr gesagt.

Anatomisch zeigen die Haare denselben Bau wie das normal wachsende Haar.

Hypertrichosis acquisita.

Hypertrichosis neurotica.

Die Fälle, in welchen unter Einfluß des Nervensystems übermäßiger Haarwuchs sich einstellt, sind selten, aber unbestreitbar. So berichten Erb und Schiefferdecker über abnormen Haarwuchs bei spinaler Lähmung und Leyden über Hypertrichose nach einer Schußverletzung. Auch Fischer hat nach Nervenverletzung starkes Auswachsen der Haare mit nachträglichem Ausfallen derselben beobachtet. Crampton hat nach Joseph bei einer Dame, deren Nervus musculo-cutaneus beim Aderlaß verletzt war, den Arm später mit Haaren dicht besetzt gesehen und Joseph selbst beobachtete bei einem Mann, dem er wegen Rheumatismus gonorrhoicus den rechten Unterarm und die Hand in einer Gipsschiene fixiert hatte, mehrere Wochen später eine Hypertrichosis an dieser Stelle. Der Erfolg von Arsen- und Pilokarpindarreichung bei dieser Form der Hypotrichosis ist wahrscheinlich auch auf nervöse Wirkung zurückzuführen.

Hypertrichosis irritativa.

Häufiger sind die Fälle, in welchen unter Anwendung lokaler Irritamente stärkerer Haarwuchs zum Vorschein kam. So hat Kaposi das Auftreten längerer wolliger Haare am Handrücken einer Frau, die mit Quecksilbersalbe eingerieben wurde, beobachtet. Wolff hat eine Frau behandelt, die durch Chrysarobineinreibungen an beiden Oberschenkeln einen dichten Haarwuchs entstehen sah, und Kohn hat nach Einschnitten,

die an dem Oberschenkel gemacht, mit Jodoform nachträglich behandelt worden waren und in deren Umgebung sich ein heftiges Erythem entwickelt hatte, einen stärkeren Haarwuchs auftreten sehen.

Die **Behandlung** der Hypertrichose kann in eine palliative und in eine radikale eingeteilt werden. Als palliative Mittel empfehlen sich die Epilation, das Rasieren, das Absengen (mit einer Spiritusflamme) und die Beseitigung durch depilatorische Pasten.

Wir werden uns hier nur mit der Pastenepilation und vor allem mit der elektrolytischen Methode beschäftigen, die allein als radikalwirkend anzusehen ist.

Schon im Altertum und heutzutage noch im Orient herrscht die Sitte, aus kosmetischen Gründen die Körperhaare verschiedener Stellen zu entfernen. Hierzu wurde eine depilatorische Paste (Rusma) benützt, deren wirksame Agentien meist das Auripigment oder Oprement (Arsenium sulfuratum citricum) und ungelöschter Kalk waren. Später kamen das Natriumsulfhydrat und das Kalziumsulfhydrat hinzu.

Die Arsenikpräparate haben entschieden die beste depilatorische Wirkung, doch ist ihre Anwendung nicht ohne Gefahr. In der Tat sind hierbei mehrere schwere Vergiftungen von der Haut aus vorgekommen.

Theophrast gab 250 Jahre v. Chr. ein Präparat an, welches heutzutage noch mit einigen Varianten in Anwendung steht. Es bestand aus gelöschtem Kalk 150 g und Auripigment 25 g. Unter anderen arsenhaltigen, gebräuchlichen Mitteln sind folgende Formeln zu erwähnen:

Calc. ustae 30,0
Gumm. arab. pulv. . . 60,0
Auripigmenti 4,0
(Delcroix).

Auripigm. 5,0
Amyli trit. 30,0
Calc. ust. 50,0
(Plenk).

Rp. Calc. ust. 8,0
Auripigm. 1,0
Liq. Kal. caust.
Album. ovor. q. s. ut f. past. mollis
(Debay).

Von den Gebrüdern Mahon wurde zuerst eine arsenfreie Mischung verwendet, welche nach Petel folgendermaßen zusammengesetzt ist:

Natr. carbon. . . 0,60,
Calc. ust. . . . 4,0
Axung. porci . . 120,0

Von Cazenave, Böttger und Martens wurde das Kalziumsulfhydrat empfohlen. Die Bereitung des Präparats ist folgende: Man leitet einen Schwefelwasserstoffstrom durch eine Mischung von 2 Teilen ungelöschten Kalkes und 3 Teilen Wassers. Es bildet sich darin eine gallertartige, blaugrüne Masse, die an der

Luft ziemlich schnell eintrocknet. Diese wird in feuchtem Zustande auf die Haut appliziert und nach 10 Minuten wieder entfernt. Das Präparat ist aber wenig haltbar und bietet einen unausstehlichen Geruch dar. Die Formel, welche Böttger anwendet, ist folgende:

Rp. Calc. sulfhydr. 20,0
(abgetropft, nicht trocken)
Ungt. glycerini,
Amyli pulv. āā . 10,0
Ess. citr. gtt. Nr. X.
M. f. past.

Bondet ersetzt sie durch Natriumsulfhydrat, welches folgenderweise bereitet wird:

Rp. Natr. sulf. hydr. . . 3.0
Calc. ust. pulv.
Amyli trit. . . . aa 10.0
M. D. S. Pulver.

Joseph empfiehlt als Depilatorium für kleine umschriebene Behaarungen Calcium sulfuratum, das er etwa folgendermaßen anwendet:

Calcii sulfurati . . 20,0
tere cum Aqua q. sat.
Ungt. glycerini,
Amyli . . . . āā 10,0

Heller verwendet Barium sulfurat. technic. pulv. 1,0 mit Calc. carbonic. praecipitat. 5,0.

Die Anwendungsweise sämtlicher Präparate ist dieselbe. Diejenigen, die in Pulverform hergestellt sind, werden mit Wasser angerührt, um eine weiche Paste zu erhalten; die pastenförmigen werden direkt appliziert. Die zu depilierenden Stellen werden, nachdem die Haare kurz geschnitten worden sind, mit einer messerrückendicken Schicht des Präparates bedeckt. Die arsenhaltigen läßt man 5 Minuten, die schwefelhaltigen etwa 20—30 Minuten auf der Haut und schabt sie dann mit einem Papiermesser ab. Die Haut wird hierauf gewaschen, abgetrocknet und mit einer indifferenten Salbe, wie Vaselin, Coldcream, Lanolin usw. bedeckt.

Wie schon gesagt, ist diese Behandlung nur eine palliative. Die Haare wachsen wieder nach, wenn auch etwas später als nach dem Rasieren, da der Haarschaft hierbei teilweise bis in die Follikelmündung hinein zerstört wird. Man soll diese Mittel am besten überhaupt nicht, wenigstens nicht zu häufig anwenden, da durch den Reiz, den sie ausüben, meist nur noch ein stärkeres Nachwachsen der Haare erzielt wird. Auch für das Epilieren mit der Pinzette, sowie für die Radiotherapie gilt übrigens das gleiche. Zweckmäßig ist dagegen der Gebrauch des Wasserstoffsuperoxyds, wodurch die Haare zwar nicht zerstört, aber gebleicht und dadurch weniger auffallend gemacht werden. Schäffer empfiehlt besonders das Perhydrol (Merk) in folgender Salbenform:

Perhydrol (Merk) . 0,5—1—1,5
Lanolin. 6,0
Vaselin. flav. ad . 10,0

In gleicher Weise kann auch die bereits bei der Komedonenbehandlung erwähnte Pernatrolseife von Unna verwendet werden, insbesondere in Verbindung mit nachfolgenden Abreibungen der noch feuchten Haut mit Bimsstein (Schwenter-Trechsler).

Die einzig radikale, aber auch sehr mühsame und anstrengende Methode der Beseitigung anormaler Behaarung ist lediglich die Epilation mittels Elektrolyse. Bezüglich der Technik der Elektrolyse verweisen wir auf den allgemeinen Teil unseres Lehrbuchs, wo wir diese ausführlich besprochen haben.

Der erste, der die Elektrolyse zur Epilation in Anwendung zog, war ein Ophthalmologe, Michel aus St. Louis in den Vereinigten Staaten. Zu dermatologischen Zwecken wurde sie von Hardaway eingeführt und erfreute sich bald einer allgemeinen Anerkennung, wie die zahlreichen Publikationen von Piffard, Fox, White, Dühring, Unna, Michelson, Behrend, Baratoux, Brocq u. a. beweisen.

Die Erfolge, die man mit dieser Art der Epilation erzielen kann, sind verschieden beurteilt worden; sie hängen auch meist stark von ihrer Ausführung ab. Der Prozentsatz der wieder wachsenden Haare schwankt zwischen 5 und 50 %. Bei den von uns behandelten Fällen haben wir nicht mehr als etwa 10 % rezidivierender Haare zu verzeichnen.

Die Operation der elektrolytischen Epilation stellt, wie gesagt, an die Geduld des Patienten wie des Operateurs große Anforderungen und ist ziemlich schmerzhaft, aber trotzdem den anderen etwas rascher aber roher wirkenden Methoden, der Galvanokaustik oder der Applikation ätzender Substanzen, vorzuziehen. Auch die ästhetischen Resultate sind den anderen überlegen, da bei geschickter Ausführung nur ganz geringfügige, punktförmige Narbenbildung beobachtet wird.

Es sind übrigens noch gewisse mechanische Methoden zur Haarentfernung empfohlen worden, so die von Bulkley, die darin besteht, eine dreikantige Nadel bis zur Papille einzuführen und durch Bohren bzw. Drehbewegungen der Nadel die Haarpapille mechanisch zu zerstören, und die von Kromayer, welcher die Haare mittels feiner Zylindermesserchen ausstanzt, ein Verfahren, das wir ebenfalls im allgemeinen Teil dieses Bandes erwähnt haben.

Atrophie der Haare, Kahlheit (Alopezie).

Kongenitale Alopezie.

Die Atrophie der Haare bzw. die durch sie hervorgerufene Kahlheit (Alopezie) kommt, wie die Hypertrichosis, angeboren oder erworben vor. Doch bleiben die Haare bei der angeborenen diffusen Form, die besser Atrichia genannt wird, wenn vollständiger

Haarmangel, und Oligotrichia, wenn nur verminderter Haarwuchs vorliegt, meist nicht dauernd aus. Die Kinder kommen zwar kahl zur Welt, später, und zwar in den ersten Lebensjahren, kommen aber die Haare zum Vorschein. Von Dang, Rayer und Schede sind indes Fälle beobachtet worden, bei denen sich die Haare nicht regeneriert haben. Diese sehr seltenen Fälle waren auch mit defekter Zahn- und Nagelbildung kombiniert, wie wir sie bei der Hypertrichosis gesehen haben.

Die angeborene partielle Alopezie dagegen pflegt meist das ganze Leben hindurch anzudauern. Die kahlen Stellen vergrößern sich, ähnlich wie die Nävi, entsprechend der durch das Wachsen bedingten Ausdehnung der Haut. Es können sich aber auch noch neue kahle Stellen an früher schon behaarten Partien zeigen. So hat Michelson einen Patienten gesehen, der an angeborener partieller Alopezie litt und bei welchem im 5. Lebensjahr neue, kahle Stellen auftraten.

Heredität kommt bei diesen Alopezien zweifellos in Betracht, da die bekannten Fälle häufig Geschwister betrafen.

Anatomisch liegen vor allem die Untersuchungen von Schede, Jones und Aitkens vor. Der erste konstatierte normal entwickelte Talgdrüsen, welche frei auf der Hautoberfläche mündeten, sowie Haarrudimente in Form gerader oder kaum gewundener Stränge ohne wahrnehmbare Höhlung. An Stelle der Haare hatten sich konzentrisch angeordnete, abgeplattete Epidermisschuppen in Form kleiner Atherome angesammelt. Die letzten Autoren fanden außer strangförmigem, areolärem Gewebe mit eingelagerten Fettzellen noch Andeutung von Papillen sowie einen atrophischen Zustand der Epidermis. Auch Bettmann fand in einem Fall von angeborener Alopezie epitheliale Zysten, Schläuche und Rudimente von Haaren, Wurzelscheiden und Haarmuskulatur und keine entzündlichen Erscheinungen. Man nimmt auf Grund dieser und anderer Beobachtungen an, daß die Störungen, welche diesen Zustand hervorrufen, in erster Linie den fötalen Haarwechsel betreffen.

Erworbener Haarausfall; Alopecia acquisita.

Die Haare fallen ebenfalls infolge von Nutritionsstörungen, welche sich im Alter einstellen, in diffuser oder in partieller Form aus, Alopecia senilis. Durch unaufgeklärte, hereditäre Dispositionen ohne nachweisbare Erkrankung des Haarbodens kommt es ebenfalls zu Haarausfall, Alopecia praematura, ferner symptomatisch bei gewissen Infektions- und Allgemeinerkrankungen oder Krankheiten der Kopfhaut und durch das Auftreten neurotischer und neuritischer Zustände, Alopecia neurotica, Alopecia areata. Die Ansiedlung gewisser Parasiten ruft ebenfalls Alopezie hervor. Diese letztere Form ist übrigens bereits mit den parasitären Krankheiten beschrieben worden.

Alopecia senilis.

Im vorgerückten Alter, häufiger bei Männern als bei Frauen, fängt das Kopfhaar zu ergrauen an; dieser Prozeß beginnt gewöhnlich

in den 40er Jahren. Von diesem Moment ab beginnt auch bei gewissen, meist hereditär prädisponierten Individuen der Haarwuchs auf dem Scheitel dünner zu werden. Der Haarausfall kann sich dann mehr oder minder rapid einstellen und ist meist nicht aufzuhalten. Die Körper- und Barthaare sind weit weniger an der Veränderung beteiligt und erleiden in vielen Fällen keine Modifikation. Die ausgefallenen Haare werden nicht wieder oder nur durch kümmerliche Wollhaare ersetzt. Eine völlig ausgebildete Glatze reicht von der Stirne bis zum Nacken, hier bleibt aber immer, in gleicher Weise wie bei der durch die Seborrhöe hervorgerufenen völligen Kahlheit, ein mehr oder minder breiter Saum von Haaren übrig, der sich bis zu der Schläfengegend ausdehnt.

Die Haut erscheint glatt und verdünnt; die Follikelöffnungen sind im Anfang noch sichtbar, verschwinden jedoch später.

Die **anatomischen** Verhältnisse sind von verschiedenen Autoren studiert worden. Pincus und Michelson führen die Alopecia senilis auf Gefäßalterationen zurück, die in einer fibrösen Endarteriitis und Verödung des Kapillarnetzes bestehen, welches die bindegewebigen Abschnitte der Haut durchsetzt und besonders die Haarbälge umspinnt. Infolge dieser Gefäßalteration atrophieren nach Ansicht dieser Autoren auch die verschiedenen Hautschichten. Der epidermidale Teil ist verdünnt, die Kutis geschrumpft, die Bindegewebsfasern zeigen glasige Anschwellung oder kolloide Entartung. Die Verödung der Haarfollikel geschieht vom unteren Abschnitt aus, so daß diese einem Trichter zu vergleichen sind, da ihre Mündung sich erst zuletzt verändert. Eine Atrophie der Nerven ist nur von Kölliker und von Voigt konstatiert worden. Nach den meisten Autoren sind die Talgdrüsen und Schweißdrüsen unverändert. An alten, atrophischen Stellen hat Neumann gefunden, daß erstere tiefer reichen, als der Follikelgrund und häufig durch große Smegmakugeln ausgedehnt sind. Kaposi macht darauf aufmerksam, daß diese Veränderungen bei frischen Glatzen nicht zu finden sind, sondern nur nach längerem Bestand derselben; er wirft die Frage auf, ob sie nicht als sekundär zu betrachten sind.

Alopecia praematura (seu praesenilis).

Unter gleichen Erscheinungen, häufiger aber von der Haargrenze der Stirn ausgehend, stellt sich Kahlheit auch schon vom 25. Lebensjahr ab ein (Alopecia praematura). Diese beruht immer auf hereditärer Anlage und entsteht ohne vorangegangene Allgemeinerkrankung. Die Patienten, welche dazu neigen, sehen mitunter aber nach einer die Ernährung der Haut störenden Krankheit den Ersatz der Haare sich nicht in gleichem Maße wieder entwickeln, wie Patienten, die frei von dieser hereditären Anlage sind. Der Haarausfall ist hier in gleicher Weise wie bei der Alopecia senilis mehr graduell. Es bilden sich an Stelle der ausfallenden Haare dünnere Haare, die später wieder ausfallen und durch schmächtigere ersetzt werden, bis sie nur noch unter Form von Lanugohaaren auftreten.

Der Verlauf des Haarausfalls beider Formen der Alopezie ist in Form und Ausbreitung der gleiche wie bei der Alopecia pityrodes, nur fehlt bei ihnen die bei der letzteren charakteristische kleienförmige Abschuppung. Eine scharfe Abgrenzung dieser von der präsenilen Form ist indes nicht strikt durchführbar.

Häufig wird gerade bei der präsenilen Alopezie in der Mitte der Stirnbeingegend ein dünnes Büschel Haare aufgespart, das aber später ebenfalls der Vernichtung anheimfällt.

Die senile Alopezie bietet eine ungünstige **Prognose** und die **Behandlung** vermag bei ihr nur wenig. Bei der praematuren Alopezie dagegen sind die Aussichten einer zweckentsprechenden Therapie etwas weniger schlecht. Eine regelmäßige Kopfhautpflege vermag jedenfalls den Verlauf zu verzögern. Wir lassen bei solchen Patienten die Kopfhaut wöchentlich einmal mit einer Mazeration von Panamaholz (Cort. quillayae [200 : 1000 während 14 Tagen mazeriert und mit etwas Lavendelspiritus aromatisiert]) waschen. Nachträglich wird die Kopfhaut, um die Geschmeidigkeit zu erhalten und das extrahierte Fett zu ersetzen, mit etwas Karbolöl eingefettet (Olei amygdalar. dulc. 100 g, Acid. carbol. 2 g, Ol. lavand. gtt. III). Um die Trübung des Öls bei der Beifügung von Karbol zu vermeiden, wird das kristallisierte Karbol im warmen Öl geschmolzen. Von Pilokarpineinspritzungen wird auch günstiges berichtet. Besnier verschreibt Arsen und Eisen innerlich. Pincus rät Waschungen mit doppeltkohlensaurem Natron (5:200) mehrmals wöchentlich an. Im allgemeinen wirken auch leicht reizende Substanzen in Salbenform ziemlich günstig: Rp. Lanolini, Olei amygdalar. dulc. aa 15, Tct. cantharid. 1,50, Chinin. sulfur. 2,0, Bals. peruviani 5 (modifiz. Dupuytrensche Salbe). In einem Fall hat Wolff, was das Nachwachsen der schon in großer Menge ausgefallenen Haare betraf, auch durch Chrysarobin ein sehr schönes Resultat gesehen. Quarzlampenbestrahlungen können ebenfalls versucht werden. Innerlich kann Arsen verordnet werden; auch die Magen- und Darmtätigkeit ist zu regeln.

Symptomatischer Haarausfall (Alopecia symptomatica).

Bei einer großen Anzahl akuter Infektionskrankheiten, wie Abdominaltyphus, Pneumonie, Scharlach, Masern, Influenza, Gelenkrheumatismus, akute Exantheme usw., bei Diabetes, Phthise, bei den chronischen Intoxikationen mit Quecksilber und Arsenik, bei Syphilis, sowie nach schweren Operationen, nach Entbindungen und nach heftigen Gemütserregungen tritt häufig ein meist diffuser, mitunter aber auch partieller Haarausfall ein. Dieser Haarausfall, der bei akuten Infektionskrankheiten gewöhnlich erst mehrere Monate nach überstandener Krankheit sich einzustellen pflegt,

erstreckt sich entweder nur auf das Kopfhaar allein und besteht dann mitunter nur in einer wenig auffallenden Lichtung der Haare. Oder aber er ist ein allgemeiner, der dann meist sehr plötzlich auftritt. Die Prognose ist hier indes stets gut, denn die Haare wachsen auch ohne jede Behandlung in voller Stärke wieder.

Ferner tritt Haarausfall symptomatisch bei gewissen entzündlichen Erkrankungen der Haut des behaarten Kopfes (Erysipel, Dermatitis, Erythrodermien), sowie als Folge von narbenbildenden, atrophischen oder geschwürigen Prozessen (Traumen, Lupus erythematodes, Ulerythema sycosiforme, Sklerodermie, Pyodermie, Acne necrotica usw.) auf. Während aber bei den ersten Krankheiten der Haarausfall meist diffuser Form und nur vorübergehend ist, findet ein Wiederwachsen der im Gebiete der Narben oder der atrophischen Stellen, also fleckförmig geschwundenen Haare, bei den letzten nicht mehr statt.

Schließlich wäre in diesem Kapitel noch die Alopezie, die im Gefolge einer Seborrhöe auftritt, bzw. die Alopecia pityrodes zu erwähnen, die wir aber schon an anderer Stelle ausführlicher besprochen haben, sowie der Haarausfall nach Röntgenbestrahlung.

An dieser Stelle wollen wir auch noch zwei seltene und bisher noch wenig bekannte Alopezien anführen, die durch narbenbildende Follikulitiden hervorgerufen werden. Wie wir im Vorhergehenden gesehen haben, können zwar alle tiefergreifenden, bzw. mit Narbenbildung einhergehenden Follikulitiden und Pyodermien durch Atrophie des Follikels oder durch Narbenbildung zu Haarausfall führen, aber diese Erkrankungen, die Folliculitis decalvans (Quinqauds) und die Pseudo-Pelade Brocqs müssen doch abgetrennt und als selbständige Krankheiten beschrieben werden.

Folliculitis decalvans.

Bei dieser Erkrankung treten auf dem behaarten Kopfe meist ziemlich plötzlich zahlreiche kleine, stecknadelkopf- bis erbsengroße Pusteln auf, nach deren Abheilen eine kleine rötliche, später weiße Narbe zurückbleibt, in welcher die Haare zugrunde gegangen sind. Im Gegensatz zum Haarschwund bei der Acne varioliformis der Kopfhaut erfolgt nach Joseph die Narbenbildung und der Haarschwund bei der Follikulitis nur in der Umgebung der Follikel. Die Narbe gleicht sich später wieder aus, ja es kann auf derselben sogar wieder Haarwuchs eintreten. Bei der Acne varioliformis dagegen entstehen die Narben auch zwischen den Haaren, es erfolgt aber hier kein Haarersatz mehr. Häufiges Rezidivieren dieser Erkrankung wird beobachtet. Bei der Folliculitis decalvans können am Rande der Narbe wieder neue Follikeleiterungen hervorbrechen, die wieder vernarben. Auf diese Weise und durch das Zusammentreten benachbarter Herde entstehen große, unregelmäßig begrenzte, narbige, glatte, haarlose Herde. Bei sehr starker Entwicklung können sich aus den Eiterpusteln auch tiefergreifende perifollikuläre Abszesse entwickeln, die unter der Haut durch Gänge miteinander kommunizieren, wodurch ein großer Teil

der Kopfhaut unterminiert und unterwühlt wird (**Perifolliculitis capitis abscedenz et suffodiens**, E. Hoffmann). Die Folliculitis decalvans kann auch seitlich auf den Backenbart übergreifen. Therapeutisch wird Quecksilbersalbe oder, bei stärkerer Entwicklung, Schwefelsalbe und vor allem Röntgenbehandlung empfohlen.

Häufiger als diese Erkrankung wird die

Pseudo-Pelade (Brocq),

auch Alopecia atrophicans genannt, beobachtet, die zu ganz ähnlichem Haarausfall führt, jedoch niemals von Follikeleiterungen begleitet ist. Hier entstehen spontan und ganz langsam, ohne jedes Zeichen einer Entzündung, kleine (stecknadelkopf- bis linsen- und erbsengroße) und größere (taler- bis fünfmarkstückgroße) kahle, runde, nierenförmige oder unregelmäßig gestaltete, atrophische, wachsbleiche oder blaßrötliche Herde, die anfangs disseminiert meist in großer Zahl auf dem Kopfe, insbesondere auf den mittleren Partien desselben, aber mitunter auch im Barte jugendlicher oder erwachsener Personen auftreten. Später treten sie häufig zu unregelmäßigen, bizarren, inselförmigen Figuren zusammen. Die Haare lassen sich am Rande während des Fortschreitens des Prozesses leicht ausziehen, sind aber nicht verändert und wachsen in normaler Stärke und Schnelligkeit weiter, bis sie ausfallen (Pincus). Die Haare werden nicht mehr ersetzt. Ätiologisch wissen wir über diese Erkrankung nichts. Die histologische Untersuchung ergibt nach Darier, daß die Follikel von Rundzellen und meistens herdförmig zerstreuten Plasmazellen umgeben und die Gefäße erweitert sind, weshalb Darier diese Erkrankung ebenfalls als eine Follikulitis anspricht, deren Entzündungserscheinungen aber klinisch nicht so sehr hervortreten wie bei der vorigen Form. Therapeutisch empfiehlt Arndt in frühen Stadien heiße Seifenwaschungen und die Applikation 10%iger Schwefelsalbe, Mocafiglia Hochfrequenzströme und Dreuw zweimal täglich Betupfen der erkrankten Stellen mit

Ol. Rusci	20,0
β-Naphthol	
Acid. salicyl.	
Resorcin.	aa 4,0
Ol. Ricin.	30,0
Spirit. Saponat.. . .	ad 200,0

und Einsalben für die Nacht mit

Sulfur. praecipitat. . .	10,0
Resorcin.	4,0
Vaselin.	ad 100,0

(nach Joseph).

Alopecia areata (Area Celsi).

Unter Alopecia areata verstehen wir einen Ausfall der Haare, der im Beginn an zirkumskripten Stellen des behaarten Kopfes, des Bartes oder des Körpers auftritt, später sich über den ganzen Körper ausdehnen kann (Alopecia totalis) und

außer dem Haarausfall keine anderweitige Hautveränderung darbietet.

Der Ausfall der Haare beginnt gewöhnlich auf der Kopfhaut oder an bebarteten Stellen. Entweder dehnt er sich von einem oder mehreren Punkten allmählich aus oder es werden meist ganz plötzlich Stellen von Taler- oder Fünfmarkstückgröße befallen, so daß der Patient, wenn er mit der Hand durch die Haare fährt, ganze Büschel zwischen den Fingern auf einmal auszieht. Im letzteren Fall pflegt der Haarausfall sich ebenfalls peripher weiter auszudehnen, wie dies beim ersten Entwicklungsmodus der Fall ist. Manchmal fallen die Haare an einer Stelle aus, und nach kurzer Zeit zeigen sich auch andere Stellen befallen. Während eine Stelle spontan abheilt, können die übrigen sich ausdehnen. In anderen Fällen zeigen

Fig. 296. Alopecia areata.

Fig. 297. Alopecia areata.

die befallenen Stellen absolut keine Neigung zur Restitution der Haare. Die erkrankten Herde, die, einzeln betrachtet, eine kreisrunde oder ovale Form zeigen (Fig. 296), stoßen oft zusammen und bilden unregelmäßige Figuren (Fig. 297). An der Randzone sind die Haare gelockert und folgen einem geringen Zug. Die Haut selbst ist glatt, weiß, geschmeidig und zeigt keine Spur von Rötung oder Schuppung. Das Vorkommen abgebrochener Haare gehört zu den Seltenheiten, während bei Herpes tonsurans des behaarten Kopfes diese stets in größerer Anzahl vorhanden sind. Die Sensibilität der kahlen Stellen ist von einigen Autoren als herabgesetzt oder erhöht bezeichnet worden; wir haben niemals eine Veränderung in diesem Sinne konstatieren können und können sie daher nur für normal erklären.

Die Fälle, in welchen eine spontane Restitution der Haare sich wieder einstellt, können, was die Prognose des Leidens betrifft, immer als benigne bezeichnet werden, wenn auch weitere kahle Stellen sich zeigen.

Schlimmer steht es mit solchen Patienten, bei welchen die Krankheit durch Bildung neuer Stellen oder durch periphere Ausdehnung der schon erkrankten fortschreitet, ohne daß an den zuerst befallenen Partien ein Nachwuchs der Haare sich bemerkbar macht. Diese Fälle sind als maligne zu bezeichnen.

Während bei den ersten keine weitere Veränderung der Haut zu beobachten ist, kann man bei den malignen nach längerem Bestand der Kahlheit nicht selten einen atrophischen Zustand der Haut feststellen. Die Öffnungen der Follikel, die im Beginn noch leicht sichtbar sind, verschwinden in späteren Stadien oder sind nur schwer erkennbar. Auch das Zellgewebe und sogar der darunterliegende Knochen scheint in solchen Fällen deprimiert und die Haut ist mit diesem verlötet. Die malignen Formen pflegen sich ferner durch ihre Ausdehnung auf den ganzen Körper auszuzeichnen. Nicht nur die Kopf- und Barthaare, die Zilien und Superzilien, die Haare der Schamgegend und Achselhöhle können dann ausfallen, sondern auch die Lanugohaare der übrigen Körperstellen. Die Patienten werden, wie Kaposi von solchen Fällen treffend sagt, „aalglatt" (Fig. 298).

In den Fällen, in welchen die Haare wieder wachsen, zeigen sich meist zuerst im Zentrum der erkrankten Stellen dünne, pigmentlose Lanugohaare. Diese Erscheinung ist gewöhnlich ein Zeichen der Regeneration der Haare; nach und nach werden die Haare an diesen Stellen länger und pigmentreicher, bis sie den normalen wieder vollständig gleich sind. In malignen Fällen stellt sich diese Lanugobildung nicht wieder ein; die kahlen Stellen bleiben glatt, so daß das Vorhandensein von Flaumhaaren immer eine günstige Bedeutung für die Abheilung der Krankheit besitzt.

Der Ausfall der Haare wird in einigen Fällen durch Allgemeinerscheinungen oder Prodromalsymptome, wie neuralgische Schmerzen, diffusen Kopfschmerz, Mattigkeit, Appetitlosigkeit eingeleitet. Am häufigsten gehen dem Haarausfall noch die neuralgischen Schmerzen voraus; die übrigen Erscheinungen werden nur ausnahmsweise beobachtet.

Der Verlauf der Affektion ist ein langsamer; in den günstigsten Fällen dauert es Monate, bis der Haarersatz wieder vollständig erscheint. In den meisten Fällen verstreichen Jahre, bis sich wieder Zeichen der Regeneration einstellen. Die ersten Ersatzhaare sind, wie bereits erwähnt, immer dünn, flaumartig und weiß; erst nach und nach werden sie durch kräftigere und pigmenthaltige Haare ersetzt.

Maßgebend für die **Diagnose** ist in erster Linie die glatte Beschaffenheit der Haut an den kahlen Stellen und die Abwesenheit von entzündlichen Erscheinungen und von Schup-

pung. Differentialdiagnostisch sind in Betracht zu ziehen vor allem die syphilitische Alopezie, der Favus, Herpes tonsurans und Lupus erythematodes.

Die syphilitische Alopezie tritt, was wir bereits im ersten Bande unseres Lehrbuches ausführlich erwähnt haben, am häufigsten in diffuser Form auf (Fig. 299). Diese brauchen wir indes hier wohl nicht zu berücksichtigen, sondern nur gewisse zirkumskripte Alopezien, die im Verlauf der Syphilis unter den gleichen Symptomen, wie die Alopecia areata einhergehen. Bei dieser Affektion liegt dann die größte diagnostische Schwierigkeit vor. Wir raten in solchen Fällen, wenn die Anamnese des Patienten Lues ergibt oder wenn die Wassermannsche

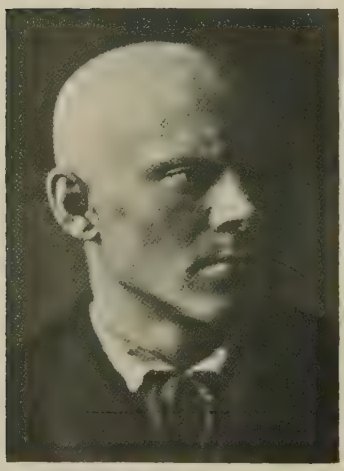

Fig. 298. Alopecia totalis.

Fig. 299. Alopecia syphilitica diffusa.

Reaktion positiv ist, eine antisyphilitische Kur vorzunehmen. Nicht selten wird sich dann die vorher ausbleibende Restitution der Haare einstellen und man wird ex juvantibus die Natur des Leidens eruieren können.

Die Kahlheit, die infolge von Favus entsteht, zeigt die bekannten charakteristischen Merkmale: die Haut ist narbig verdünnt, bei seitlichem Druck treten feine Runzeln auf, und hie und da finden sich auf den erkrankten Teilen spärliche Büschel von gekräuselten, kümmerlichen und relativ langen Haaren.

Beim Herpes tonsurans, und zwar speziell in der Entwicklungsperiode desselben, zeigt die Haut entzündliche Erscheinungen; außerdem sind abgebrochene Haare in großer Anzahl an der Randzone zu finden. Versucht man bei der Trichophytie Haare mit der Pinzette zu entfernen, so wird es kaum gelingen, die Haare mitsamt der Haarzwiebel heraus-

zureißen; die Haare brechen ab, während bei der Alopecia areata diese Brüchigkeit meist nicht vorhanden ist. Ferner kann die mikroskopische Untersuchung die Diagnose in vielen Fällen sicherstellen.

Beim Lupus erythematodes sind die Follikelmündungen gut sichtbar; das Vorhandensein von Schuppen und die retikuläre Beschaffenheit der Narben erleichtern die Diagnose. Im allgemeinen ist die Diagnose der Alopecia areata, wenn auch das klinische Bild der Erkrankung ein für sich abgerundetes ist, nicht immer leicht.

Die **Prognose** richtet sich, wie bereits bemerkt, nach dem Verlauf der Affektion. Stellt sich an früher befallenen Stellen neuer Haarwuchs ein, so ist, wenn auch frische Herde sich zeigen, die Vorhersage eine günstige. Fallen dagegen die Haare in neuen Bezirken aus, ohne daß die früheren Neigung zur Heilung zeigen, so ist die Prognose schlimmer. Immerhin kann aber auch da noch auf eine Heilung gehofft werden, wie aus 2 Fällen von Michelson zu entnehmen ist, bei welchen sich nach 35 bzw. 15 Jahren der Haarwuchs wieder einstellte.

Ätiologie. Die Krankheit befällt Patienten beider Geschlechter in ungefähr gleicher Häufigkeit; Kinder scheinen öfter befallen zu werden wie Erwachsene. Das Durchschnittsalter beträgt nach einer Zusammenstellung von Plattner, die sich auf 132 Fälle erstreckt, $16^1/_2$ Jahre für männliche, 13 Jahre für weibliche Patienten. Die Krankheit ist nicht als häufig vorkommend zu betrachten; sie beträgt etwa 1 % (eher weniger wie mehr) der vorkommenden Hautkrankheiten überhaupt.

Was nun die direkte Ursache der Krankheit betrifft, so gehen die Meinungen der Autoren weit auseinander. Während die einen die Krankheit als parasitär und ansteckend betrachten, wird sie von den anderen als eine reine Trophoneurose dargestellt. Andere wieder erkennen zwei Krankheiten an, die gleichen klinischen Charakters, aber verschiedener Ursache sein sollen, nämlich eine Alopecia areata parasitica und eine Alopecia areata trophoneurotica. Auch toxische Wirkungen werden von einigen Autoren (Pincus u. a.) beim Zustandekommen der Alopecia areata angenommen. Besonders in Frankreich ist man vielfach für die parasitäre und kontagiöse Natur der Areata eingetreten, und Fachmänner, Besnier z. B., an deren gründlicher Erfahrung und Beobachtungsgabe nicht gezweifelt werden kann, haben Fälle von Übertragung von Alopecia areata veröffentlicht. Wir selbst haben indes nie eine Übertragung konstatieren können, und, wenn wir sie auch bei Geschwistern zu beobachten Gelegenheit hätten, so würden doch wir zunächst die Frage aufwerfen, ob nicht die gleiche nervöse Disposition vorhanden ist.

Der Befund der verschiedenen Autoren, die Anhänger der parasitären Theorie sind, ist kein einheitlicher, wie wir dies in kurzen Worten zu demonstrieren versuchen werden.

Gruby hatte im Jahr 1843 einen Pilz bei Alopecia areata beschrieben, den er Microsporon Audouini nannte. Schon aus der Beschreibung der Krankheit, wie sie Gruby liefert, gewinnen wir indes die Ansicht, daß es sich in seinen

Fällen nicht um Areata handelte. 1874 beschrieb Malassez seine bekannten knospentreibenden Kokken; 1877 fand Buchner hier kleine, glänzende Körnchen mit zwei kurzen, fadenförmigen Fortsätzen. Eichhorst fand in den mit ausgezogenen Haaren in Zusammenhang stehenden Wurzelresten eine Unmenge von Pilzsporen, die das Aussehen kleiner glänzender Tröpfchen hatten, haufenförmig und gruppenweise auftraten und Ähnlichkeit mit Microsporon furfur zeigten. Thin fand einen Parasiten, den er Bacterium decalvans nannte, der zwischen Wurzelscheide und Haar und in kleinen Häufchen am Haarschaft innerhalb der Kutikula sich befand. In derselben Zeit beschrieb v. Sehlen als Resultat seiner Untersuchungen Mikrokokken, die sich an solchen Haaren fanden, denen Reste der Wurzelscheiden anhafteten, und an der Stelle saßen, die dem äußeren Teile des Haarbalges entspricht, also oberhalb der Talgdrüsenmündung. In einigen Fällen reichten sie bis zur Papille. Kulturen und Übertragungsversuche wurden von ihm angestellt. Bei Menschen schlugen sie fehl, jedoch an einem Hund, der dann einen Menschen infizierte, und an weißen Ratten erzeugten sie zirkumskripten Haarausfall. Kasanli hat stäbchenförmige Organismen gefunden, Robinson einen dem Staphylococcus pyogenes aureus ähnlichen Mikrokokkus. Sabouraud hält die Alopecia areata ebenfalls für eine parasitäre Erkrankung und bringt sie in Zusammenhang mit der Seborrhöe, da er auch bei dieser Erkrankung in den Follikeltrichtern den von ihm entdeckten Seborrhöebazillus gefunden haben will. Auch Unna fand diese Bazillen in allen Fällen von Alopecia areata massenhaft in ausgezogenen Haaren. Jacquet hat indes nach Darier viele Tausende von Inokulationsversuchen an sich und an areatakranken Patienten vorgenommen, ohne dabei auch nur ein einziges Mal ein positives Resultat zu erzielen.

Was bei allen diesen verschiedenen Arbeiten auffällt, ist, daß keiner der betreffenden Autoren den von einem anderen gefundenen Pilz anerkennt. Außerdem sind in der normalen Haut von Bizzozero, Spindler und Wolff Pilze gefunden worden, die dem einen oder dem anderen der beschriebenen Mikroorganismen gleich waren. Wir haben daher die Überzeugung gewonnen, daß die als pathogenetisch beschriebenen Pilze für die Ätiologie der Alopecia areata nicht verwertbar sind. Wenn wir indes die Möglichkeit der Existenz einer parasitären Area zugeben, so sind es nicht die mikroskopischen Befunde, die von verschiedenen Seiten geliefert worden sind, die uns dazu bewegen, sondern die Fälle von Übertragung, wie sie auch in neuerer Zeit von bewährten und zuverlässigen Klinikern beobachtet worden sind.

Viel einleuchtender sind die Theorien und Beobachtungen, die für den trophoneurotischen Ursprung sprechen.

Bärensprung war der erste, der die Krankheit auf eine „gehemmte Innervation" zurückführte und zur Begründung seiner Anschauung auf Steinrücks Experiment hinwies, nach welchem Durchschneidung des Nervus supraorbitalis bei Kaninchen Ausfallen der Schnurrhaare veranlaßte; auch zitierte er den Fall von Ravaton, wo bei rechtsseitiger Amaurose, und den Rombergs, wo bei einseitiger Fazialislähmung auf der entsprechenden Seite der behaarten Kopfhaut ein zirkumskripter Haarausfall sich zeigte. Er selbst beobachtete einen 25jährigen Patienten, bei dem nach einer durch Erkältung entstandenen, linksseitigen Lähmung des Fazialis und des Akustikus auf derselben Seite sich zwei kahle Stellen entwickelten. Auch im Gefolge von Schußverletzungen der Nerven sind gerade in der letzten Zeit areataähnliche Alopecien beobachtet worden.

Für den trophoneurotischen Ursprung sprechen ferner noch die Experimente von M. Joseph, der durch Exstirpation des zweiten Zervikalganglions bei Katzen einen umschriebenen Haarausfall erzeugen konnte. Auch Moskalenko und Ter-Gergoriantz sahen nach Durchschneidung des zweiten Halsnerven peripher vom Ganglion intervertebrale bei Katzen und Kaninchen und insbesondere bei Hunden kahle Stellen auf der Haut auftreten (Joseph). Zu ähnlichen Resultaten kam nach Joseph auch G. Köster. Die klinischen Erscheinungen sprechen ebenfalls für die nervöse Theorie, so die dem Haarausfall häufig vorangehenden Kopfschmerzen, die schwer durch einen parasitären Vorgang zu erklären sind, und die Sensibilitätsstörungen, die, wenn auch selten, doch von zuverlässigen Autoren beobachtet worden sind. Allgemeine Nutritionsstörungen, Skrofulose und Anämie sind ebenfalls erwähnt worden.

Pincus und später Schütz haben auf ein Symptom aufmerksam gemacht, das wir bis jetzt nicht haben konstatieren können, welches aber registriert zu werden verdient. Es sollen bei Areakranken gewisse Stellen zu beiden Seiten der Halswirbelsäule auf Perkussion schmerzhaft und ein Schiefstand der Uvula zu beobachten sein. Unna sah bei einem Areakranken nach Pilokarpineinspritzungen vermindertes und verspätetes Schwitzen an den erkrankten Stellen. Bei Psychosen, Epilepsie, Basedow und Vitiligo ist ebenfalls häufig Area beobachtet worden. In manchen Fällen wird auch Vererbung nachgewiesen, und endlich ist es nicht selten, daß Alopecia areata nach Nervenverletzungen zu beobachten ist. Pontoppidan hat sie nach einer Operation am Halse entstehen sehen, und Wolff hat in einigen Fällen Trauma als vorausgehendes Moment nachweisen können. Ob nun die Ursache der Krankheit in Störungen der „trophischen Nerven" oder der Gefäßnerven verlegt werden muß, ist noch eine unentschiedene Frage. Nach Jadassohn beweisen aber alle diese Fälle nur, daß bei diesen Erkrankungen ein der Alopecia areata ähnlicher Haarausfall auftreten kann. Giovanni, Buschke, Bettmann u. a. sehen typische Alopecia areata nach dem Gebrauche von Thaliumazetat auftreten; letztere konnten sogar experimentell bei weißen Mäusen und Kaninchen auf diese Weise einen der Areata ähnlichen Haarausfall hervorrufen. Die Ansicht von Jacquet endlich, daß die Alopezia durch konstitutionelle Störungen, insbesondere durch reflektorische Reize, die insbesondere von Erkrankungen und Wachstumsstörungen der Zähne ausgehen, zustande kommt, findet ebensowenig wie diejenige, daß möglicherweise Störungen in der inneren Sekretion diesem Leiden zugrunde liegen, allgemein Anerkennung.

Pathologisch-anatomisch ist vor allem hervorzuheben, daß die kahle Haut dünner ist als im normalen Zustande, und daß speziell das Zellgewebe geringer ist, sonst zeigt sie aber keine Abnormität. Auch die ausgezogenen Haare lassen im allgemeinen keine Merkmale erkennen, die nicht bei normal ausfallenden Haaren auch beobachtet worden wären.

Nach Török sind die Haare in ihrem Wurzelteil verdünnt und pigmentlos, ihre Zwiebel hat die Höhlung, welche der Haarpapille entspricht, verloren (Kolbenhaar) und der Haarschaft entbehrt seiner Marksubstanz und ist lufthaltig.

Wie bei allen Krankheiten, die der **Behandlung** einen hartnäckigen Widerstand leisten, ist auch bei der Alopecia areata die Zahl der angewandten Präparate eine höchst ansehnliche. Die Mittel, von welchen die günstigsten Resultate zu erwarten sind, gehören zu den

leichten oder intensiveren Reizmitteln. Da unter diesen sich zahlreiche befinden, die eine antiparasitäre Wirkung besitzen, so waren wir längere Zeit unentschieden über die Frage, ob das Leiden nicht doch parasitären Ursprungs sein könnte.

Das weitaus beste Mittel bleibt für uns immer das Chrysarobin, mit welchem wir rapide Erfolge erzielten, das uns aber auch in einigen Fällen im Stich ließ. Das schablonenmäßige Verfahren, das wir bei Alopezia anwenden, ist folgendes: Die kahlen Stellen werden alle 8 Tage bis 1 cm über die Grenzen der befallenen Flächen rasiert. Täglich wird die Kopfhaut mit Spiritus saponatus eingeseift, dann abgewaschen, abgetrocknet und mit einer ganz dünnen Schicht einer 10%igen Chrysarobinsalbe fest eingerieben. Werden die Reizungserscheinungen, Spannung, Rötung usw. intensiver, so wird einige Tage ausgesetzt, die erkrankte Stelle mit einer indifferenten Salbe bedeckt und, sobald es der Zustand ermöglicht, wieder mit der Chrysarobinapplikation angefangen.

Von anderer Seite sind folgende Mittel gerühmt worden: Täglich Chlornatrium in 5%iger Lösung und faradischer Strom wöchentlich 2mal (Michelson); Tinctura capsici und Glyzerin aa (Rindfleisch). Horand reizt die Haut mit Krotonöl. Er legt kleine, in Krotonöl getauchte Scheiben aus Feuerschwamm auf die erkrankten Stellen. Ferner sind Karbol- und Salizylsäure, Jod, Veratrin, Quecksilber- und Schwefelpräparate, Ammoniak u. a. empfohlen worden. In neuerer Zeit ist von Terpentin und insbesondere von Blaulichtbestrahlungen Günstiges berichtet worden. Wie man sieht, fehlt es nicht an Mitteln, und wir stimmen in der Frage, wie es kommt, daß der Arzneischatz so reichhaltig ist, mit H. v. Hebra vollständig überein: „Hat ein Patient im Verlauf von Monaten oder Jahren zahlreiche Medikamente appliziert, so ist er natürlich geneigt, dem Mittel die Wirkung zuzuschreiben, während dessen Anwendung der gewünschte Erfolg eintrat; dieser Erfolg wäre aber vielleicht auch dann eingetreten, wenn er zu dieser Zeit keinerlei Applikation vorgenommen hätte. Aber nicht nur der Patient, sondern auch der Arzt unterliegt dieser Täuschung und schreibt dem Medikament zu, was nur der Zeit zu verdanken ist.“

Allgemein wird es immer gut sein, den Kräftezustand zu heben und die Indikationen zu erfüllen, die durch das Vorhandensein von konstitutionellen Krankheiten angedeutet sind: Eisen, Arsen, Lebertran, Quecksilber usw. werden hier von Nutzen sein. Von Pilokarpineinspritzungen sind nur wenig Erfolge gesehen worden. Die systematische Epilation, wie sie von einigen Autoren am Rande der Herde vorgenommen wird, ist nicht notwendig.

Von den Anhängern der parasitären Theorie wird außerdem noch eine strenge prophylaktische Behandlung eingeschlagen. Wir

verweisen, was dieses Verfahren anbelangt, auf das Kapitel über Herpes tonsurans, in welchem wir die Handhabung derartiger Vorsichtsmaßregeln auseinandersetzen werden.

Joseph trennt übrigens mit Michelsohn eine Anzahl von Fällen von Alopezia, die auf neurotischer Basis entstanden sind, von der Areata ab und bezeichnet sie als **Alopecia neuritica**. Hier kommt es nach Joseph in keinem Zeitpunkt der Erkrankung zu so völligem Ausfall der Haare wie bei der Areata; es handelt sich dabei nur um eine Verdünnung des Haarwuchses an den betreffenden Stellen. „Wo über totales Defluvium berichtet wird, finden wir die Form der kahlen Stellen als durchaus unregelmäßig (strichförmig, dreieckig, landkartenartig), den Übergang in die noch behaarten Partien als ganz allmählich geschildert.“ In diese Kategorie der Fälle, die wir zu den symptomatischen Alopezien rechnen müssen, gehören nach Joseph die Beobachtungen von Haarausfall nach Traumen des Zentralnervensystems und nach oft ganz geringfügigen Verletzungen der peripheren Nerven des Kopfes oder des Gesichts. Joseph rechnet ferner hierzu den Haarausfall, der bei Hemiatrophia facialis progressiva nach heftigen Gemütsstörungen und Psychosen beobachtet wird.

Ferner wäre hier wohl noch eine besondere Form der Kahlheit zu erwähnen, die dadurch entsteht, daß insbesondere Hysterische oder nervöse Kranke sich an einer bestimmten Stelle immer und immer wieder die Haare ausreißen, eine Erscheinung, die Hallopeau treffend als **Trichotillomanie** bezeichnet hat, und der haarlose Zustand, der bei Säuglingen häufig am Hinterhaupt durch das Abwetzen bzw. Abscheuern der Haare am Kopfkissen entsteht (**Pseudoalopecia der Säuglinge**). Stets aber werden an diesen scheinbar haarlosen Stellen immer noch zahlreiche Lanugohärchen gefunden.

Als **Alopecia periodica** schließlich bezeichnet man eine selten bisher beobachtete (Klotz, Ledermann, Vignolo-Lutati) Art einer tierähnlichen, periodischen Mauserung, deren Ursache völlig unbekannt ist.

Atrophie des Haarpigmentes; Canities, Poliosis.

Das Ergrauen der Haare, Canities oder Poliosis, beruht auf einer spontanen Entfärbung der Haare und kann angeboren oder erworben, allgemein oder partiell sein.

Die angeborene allgemeine und partielle Atrophie des Haarpigmentes haben wir schon erwähnt bei Besprechung des Albinismus und der Poliosis circumscripta.

Die erworbene kann physiologisch oder pathologisch sein und ebenfalls diffus oder umschrieben auftreten. Es ist eine physiologische, also ganz normale Erscheinung, daß die Haare in einer höheren Lebensperiode grau bzw. weiß werden (Canities senilis). Bei gewissen Leuten aber tritt dieses Ergrauen, bzw. Weißwerden der Haare, wahrscheinlich meist auf Grund einer hereditären Disposition, in einer viel früheren Lebensperiode auf, **Canities praematura s. praesenilis**, ein Vorgang, den wir zu den pathologischen Erscheinungen rechnen müssen. Aber auch psychische Einflüsse, insbeson-

dere ein heftiger Schreck, können, ohne daß die Leute hereditär disponiert sind, zu einem frühzeitigen Ergrauen der Haare führen. Pathologisch ist ferner die Canities, die im Verlauf von Vitiligo und verschiedenen Nervenerkrankungen oder Kachexien auftreten kann.

Die Frage, ob die Haare plötzlich ergrauen können, ist von verschiedener Seite in divergenter Weise beantwortet. Abgesehen von den Beispielen von plötzlichem Weißwerden der Haare, die einen mehr sagenhaften als wissenschaftlichen Charakter tragen, sind doch Fälle bekannt und von glaubwürdigen Autoren angeführt, wo die Haare in ihrer ganzen Länge und in kurzer Zeit weiß wurden. Wir erwähnen nur die Fälle von Mosler, Brown-Séquard, Vulpian. Die Gegner dieser Anschauung stützen ihre Meinung darauf, daß es unmöglich sei, daß ein Haar in toto seines Pigments in Kürze verlustig werde. Indes zeigen verschiedene Untersuchungen, daß die Veränderung der Färbung in solchen Fällen nicht auf dem Verlust des Pigments, sondern auf der exzessiven Entwicklung von Luftbläschen im Haarschaft beruht. Übrigens betont auch Waldeyer, daß ein ziemliches Quantum Luft das Haar, ohne daß das Pigment sich darin vermindere, grau oder weißlich erscheinen lassen kann. Auf diesen Befund kommen wir bei Besprechung der Ringelhaare zurück.

Der Versuch einiger Autoren, durch Verabreichung innerer Mittel, wie Schwefel und Eisen, das Bleichen der Haare zu verhüten oder die dunkle Farbe wieder zu ersetzen (Pfaff, Eble), ist ohne jeden Erfolg geblieben. Die Mittel, die wir kennen, sind nur palliative und beschränken sich darauf, die Haare zu färben. Es ist, wie wir glauben, von ziemlich großem praktischem Wert, daß der Arzt die Zusammensetzung der gebräuchlichsten Haarfärbemittel kenne, wir werden deshalb die wichtigsten hier anführen:

Die Haare werden blond oder, besser gesagt, hellgelb gefärbt mit Wasserstoffsuperoxyd; rot oder rotblond mit Henna. Die Färbung geschieht folgendermaßen: Die Haare werden zuerst mit Seifenspiritus gut entfettet und abgetrocknet, dann wird mit Hennapulver (den getrockneten Blättern der Lawsonia inermis) und Wasser eine breiige Paste angerührt und diese auf die Haare gestrichen. Nach einer Stunde wird die Masse wieder entfernt. Sollen die Haare dunkel gefärbt werden, so wird eine ähnliche Masse aus gepulverten Indigoblättern angerührt und auf die von Henna befreiten Haare aufgetragen. Nach kurzer Zeit erscheinen dann die Haare schwarz; die Färbung wird später intensiver blauschwarz. Eine helle, aber grelle Blondfarbe wird mit Kurkumatinktur erzielt.

Die Basis der gewöhnlich im Handel vorkommenden Färbemittel ist das Argentum nitricum, welches mit Pyrogallol verdünnt wird oder mittels eines Schwefelpräparates in Schwefelsilber umgewandelt wird. Die Haare werden zuerst entfettet und mit einer 10%igen Silbernitratlösung befeuchtet. Nachträglich wird eine Pyrogalluslösung (3:50) in gleicher Weise appliziert oder eine Schwefelleberlösung (10:80). Es gibt noch eine Reihe

organischer oder metallischer Präparate, unter anderen Bleipräparate, welche aber zu verwerfen sind, da Bleivergiftungen durch deren Anwendung schon beobachtet worden sind. Joseph empfiehlt sehr das Primal, eine Lösung von para-Toluylendiamin und Sulfit (Colman), welches in den verschiedenen Farbennuancen, von Blond bis Schwarz, in den Handel kommt.

Der Vollständigkeit wegen seien hier noch zwei Affektionen der Haare erwähnt, die, wenn auch nur selten vorkommend, doch gekannt werden müssen. Es sind dies das streckenweise Ergrauen der Haare (Ringelhaare) und die intermittierende Atrophie (Spindelhaare).

Ringelhaare.

Als Ringelhaare, Pili annulati, werden solche Haare bezeichnet, die in ihrem Dickendurchmesser gleichmäßig bleiben, aber eine abwechselnd helle und dunkle Färbung zeigen. Diese beruht auf einer an einzelnen Stellen des Haarschaftes vorhandenen Ansammlung von Luft, wie sie von Spieß und Landois, Karsch, Lesser, Wilson beschrieben worden ist. Ihre Entstehung ist bis jetzt nur durch Hypothesen erklärt worden, z. B. in der Weise, daß infolge einer intermittierenden Erregung trophischer und vasomotorischer Nerven ein Haar gebildet werde, innerhalb dessen es zu einer periodischen interstitiellen Gasentwicklung komme. Darier ist aber der Ansicht, daß Gasentwicklung allein nicht genüge, um ein Weißwerden der Haare hervorzurufen. Das Pigment werde nicht nur nicht neu gebildet, sondern auch zerstört, und zwar entweder durch besondere pigmentophage Leukozyten (Metschnikoff) oder durch Abbau an Ort und Stelle.

Spindelhaare.

Unter Spindelhaaren, Monilethrix, Aplasia pilorum intermittens (Virchow), Atrophie en sablier (Hallopeau), wird eine meist hereditäre Mißbildung der Haare beschrieben, bei welcher die Haare in regelmäßigen Abständen von etwa 1 mm spindelförmige Auftreibungen mit zentraler Luftfüllung und Einschnürungen ohne Marksubstanz zeigen. Der Haarwuchs der Patienten ist ein äußerst spärlicher und die Haare erreichen nur eine geringe Länge, da sie an den eingeschnürten Stellen sich leicht verfasern und abbrechen.

Interessant ist das Verhalten der Haare in den Haarbälgen, in welchen das Haar, mehrmals an den dünneren Stellen geknickt, nicht bis zur Oberfläche gelangt und in komedonenähnlichen Bildungen zurückbleibt, wodurch Formen einer Keratosis pilaris entstehen.

Über die Entstehung dieser Krankheit ist, abgesehen von der Hereditität, nur wenig bekannt. Bonnet fand bei einem Pferde eine ähnliche Affektion und führte das Zustandekommen der Spindeln auf rein mechanische Gründe zurück. Er nimmt an, daß die noch weiche Haarsubstanz vor einer abnorm engen Partie des Balges zu einer Spindel anschwillt, die dann bei Zunahme des Druckes aus dieser engen Stelle getrieben wird. M'Call Anderson hat die Krankheit durch sechs Generationen nachgewiesen; Lesser hat sie bei acht Mitgliedern einer Familie beobachtet.

Trichorrhexis nodosa (Kaposi). **Trichoptilose** (Devergie).

Als Trichorrhexis nodosa bezeichnet man eine Erkrankung der Haare, die am häufigsten am Bart und an der Schamgegend vorkommt und bei welcher die Haare kleine, weißlichgraue, helle Auftreibungen zeigen. Diese ähneln kleinen Kugeln oder Nissen, die am Haare haften. Sie stehen oft in großer Anzahl an einem Haar, in kurzen Abständen voneinander, und verursachen eine Brüchigkeit des Haares, welches an einer knotigen Auftreibung gewöhnlich abbricht.

Die Erkrankung wurde schon in den fünfziger Jahren von Beigel und von Wilks beschrieben und von Kaposi mit dem Namen Trichorrhexis nodosa belegt. Die meisten, seither publizierten Beobachtungen erstrecken sich auf das Barthaar, wo diese Erkrankung in der Tat am häufigsten anzutreffen ist. Untersucht man mikroskopisch solche Haare, so sieht man, daß die erste Veränderung in dem Fehlen der Kutikula besteht. Später zerfasert sich die Rindensubstanz in feine Spitzen, welche wie zwei ineinander gesteckte Pinsel ineinander greifen. Bricht das Haar ab, was durch eine leise Knickung oder auf einen leichten Zug geschieht, so sieht das freie Ende des Haares zerfasert und pinselförmig aus. Solche Haare spalten sich auch noch an ihrem freien Ende auf eine längere Ausdehnung (**Trichoptilosis, Trichoschisis**), ein Zustand, der übrigens auch ohne Knotenbildung besonders bei Kachektischen und chronisch Kranken, aber auch bei ganz gesunden Individuen vorkommt und wahrscheinlich auf einer übermäßigen Trockenheit der Haare beruht. In der Nähe der Auftreibung findet sich eine stärkere Fetteinlagerung in der Marksubstanz und in den zerfaserten Stellen häufig Schmutz-, Staub-, Kohlen- und Ultramarinpartikelchen und zahlreiche Mikroorganismen, die wahrscheinlich infolge der Zerfaserung des Haares leichter aufgefangen und festgehalten werden.

Die Trichorrhexis nodosa findet sich am häufigsten als selbständige Krankheit und, wie dies schon von Bärensprung, Kohn, Beigel, Blaschko u. a. gezeigt worden ist, bei vielen atrophischen Prozessen. Letzterer hat das Vorhandensein der Auftreibungen bei Alopecia areata in 75 % der Fälle nachweisen können.

Ätiologisch sind bei dieser Erkrankung keinerlei Momente nachgewiesen worden, die uns eine Erklärung über ihr Zustandekommen liefern könnten. Mikroorganismen sind keine gefunden worden, außer von Raymond, der an den Haaren der großen Labien bei Frauen einen Diplostaphylokokkus entdeckt haben will, den er als den Urheber der Trichorrhexis anspricht. Wir möchten hier auf die schon zahlreich im normalen Haar gefundenen Pilze aufmerksam machen, die wir bei der Ätiologie der Area Celsi besprochen haben und die speziell an den Schamhaaren in großer Masse und Varietät nachgewiesen worden sind. Die Kultur- und Impfversuche von Raymond sind übrigens fehlgeschlagen; in einem Fall ist es ihm gelungen, bei dem Gatten einer Patientin, die an Trichorrhexis litt, denselben Zustand nachzuweisen. Sabouraud hat das Phänomen der Trichorrhexis nodosa an fast allen alten Rasierpinseln beobachtet und ist der Ansicht, daß dies „traumatischen Ursprungs ist und durch übermäßige Entfettung und Schädigung der äußeren Schicht infolge von übermäßigem Weichen und Abseifen hervorgerufen wird" (Darier).

Anders verhält es sich mit einer ähnlichen Erkrankung, die besonders von Juhel-Renoy beschrieben worden ist, der Trichomycosis nodosa oder nodularis, Piedra, die wir bei den parasitären Hautkrankheiten bereits besprochen haben.

Die **Behandlung** hat wenig Erfolge aufzuweisen. Beigel sah einen Fall nach regelmäßigem Rasieren in Heilung übergehen. Wolff hat dagegen bei einem Patienten, den er über 1 Jahr täglich rasieren ließ, die Krankheit wieder von neuem auftreten sehen. Ebensowenig hat er durch die systematische Einfettung und Einölung des Haares und Haarbodens etwas erreicht, ein Verfahren, das von zahlreichen anderen Autoren sehr empfohlen wird. So läßt Joseph bei dieser Erkrankung das Haar abends mit folgender Brillantine einreiben:

Ol. Ricin.	10,0
Spir. vini	50,0
Ol. Rosar. gtt. II.	

Schäffer empfiehlt folgendes Haaröl:

Acid. salicyl.	1,0
Resorcin. alb.	0,5
Ol. lavend. gtt. II	
Ol. Ricin.	
Ol. olivar. . . .	āā ad 30,0

ein Öl, das sich überhaupt auch sonst sehr gut zur Einfettung spröder, trockener Haare eignen soll. Schwimmer hat nach Einreibungen mit folgender aus Zink und Schwefelblüten bestehenden Salbe, die er morgens und abends einreiben ließ, Besserung eintreten sehen:

Zinc. oxydati	0,5
Sulfur. sublimat. . .	1,0
Ungt. simplicis . . .	10,0

Jadassohn will mitunter gute Resultate mit Einreibungen von schwachen Pyrogallolsalben oder mit schwachem, Rizinusöl enthaltendem Pyrogallolalkohol gesehen haben.

Anomalien der Nägel.

Die Erkrankungen der Nägel bieten, abgesehen von den parasitären und syphilitischen Affektionen, die wir an anderer Stelle schon besprochen haben, für den Praktiker kein großes Interesse. Wir werden die in Betracht kommenden Krankheiten daher auch nur kurz erwähnen.

Die Nägel erleiden wie die Haare Nutritionsstörungen, die mit lokalen und allgemeinen Zuständen in Zusammenhang stehen können; ferner kommen auch hier Anomalien vor, die angeboren oder erworben sind.

Als angeborene Mißbildungen kommt, wenn auch nur recht selten, vollständiges Fehlen der Nägel (**Anonychia**) vor. Mitunter sind die Nägel nur durch einfache Ansammlungen von Hornsubstanz ersetzt (**epidermidale Nägel**) oder sie sind atrophisch, dünn, konkav und schüsselförmig vertieft (**Koilonychie**). Häufiger findet man Nägel abnorm lokalisiert (**Heterotopie der Nägel**). Die Nägel können auch hypertrophisch (**Skleronychie**) verdickt, dunkel verfärbt, rauh, gekrümmt und krallenartig gestellt (**Onychogryphosis**) oder schalenartig, längsgestreift oder wellig sein. Diese Mißbildungen vererben sich häufig und treten zuweilen in Verbindung mit anderen Bildungsanomalien auf. Mitunter kann auch nur die Disposition vererbt sein und die Mißbildungen können später entstehen (Darier).

Die erworbene Atrophie, Hypoplasie und Aplasie ist häufiger und kann sich auf den ganzen Nagel, nur auf einen Teil desselben oder auch auf alle Nägel erstrecken. Eine eigentümliche Form von erworbener Atrophie haben wir bei einem jungen Mann von 17 Jahren beobachtet, der ohne Störung des Allgemeinbefindens und ohne lokale Veränderung der Matrix 4 Jahre vorher seine Nägel verloren hatte. Gleiche Fälle sind von Brocq und von Foxwell beobachtet worden. Es kann zur Erklärung ihrer Entstehung weiter nichts gesagt werden, als daß es sich in solchen Fällen wahrscheinlich nur um Trophoneurosen handelt. Heredität und Erkrankungen des Nervensystems waren in unserem Fall ausgeschlossen.

Atrophische Zustände entstehen ferner infolge von Nutritionsstörungen bei Allgemeinerkrankungen, insbesondere bei Nervenkrankheiten und akuten oder chronischen Infektionskrankheiten. Es bildet sich am Nagel eine Querfurche

(Beauscher Streifen), hinter welcher der Nagel deprimiert erscheint. Dieser wächst sich aber wieder aus, wenn sie nach der Fingerspitze vorrückt. Hinter ihr ist bei Aufhören der Krankheit die Nagelplatte wieder von normaler Beschaffenheit, und der normale Nagel rückt allmählich wieder nach.

Lokale Prozesse, wie mechanische, thermische und chemische Reize bringen ähnliche Erscheinungen hervor. Die Nagelsubstanz wird dann nur kümmerlich gebildet und der Nagel bröckelt ab, zeigt Furchen und Grübchen, die in ihrer Form der Ausdehnung und der Dauer des schädigenden Prozesses entsprechen. Die Nutritionsstörungen, die durch eine Reihe von Hautkrankheiten bedingt werden, bringen ebenfalls eigentümliche Veränderungen der Nägel hervor, die bei jeder dieser Erkrankungen besprochen worden sind.

Eine spezielle Form von Wulstung mit konsekutiver Atrophie der Nägel wird von Unna beschrieben.

Sie tritt in umschriebenen Herden auf dem Nagelbett, besonders in dessen medianer Partie in Form von Längswülsten auf, über welche die Nagelsubstanz vorerst in Kanten aufgeworfen hinwegzieht, aber sonst intakt ist. Allmählich atrophiert sie partiell und läßt die Wülste zutage treten. Diese Nagelerkrankung entwickelt sich äußerst chronisch auf der Basis venöser Blutstauung und unterliegt unter Umständen auch spontaner Besserung und Heilung, während sie lokaler Medikation wenig zugänglich ist. Zuweilen verbindet sie sich mit den Symptomen tieferer venöser Stauung der ganzen Fingerenden.

Achroma, Leukoma der Nägel (Flores unguium).

Das Leukom der Nägel stellt punktförmige oder seltener streifenförmige, weiße Flecken der Nägel dar, die bei gesunden Individuen wie bei Kranken angetroffen werden; die Nagelsubstanz erleidet dabei keine weitere Veränderung als die der Farbe. Sie sind mehr oder weniger disseminiert oder reihenförmig angeordnet, treten in der Gegend der Lunula auf und schreiten mit dem Wachstum des Nagels vorwärts.

Die Entstehung der Flecken ist in verschiedener Weise erklärt worden. Geber führt sie auf mechanische Einwirkung zurück, durch welche eine ungenügende Verhornung der Nagelzellen hervorgerufen wäre. Hardy bringt sie mit heruntergekommenem Allgemeinzustand, andere mit Skrofulose, Anämie, Syphilis in Zusammenhang. Arloing hält sie als durch den Übergang von Zellen des Stratum granulosum in die Nagelplatte hervorgerufen und hat eleidinhaltige Zellen, die im Nagel gewöhnlich fehlen, zwischen die übrigen verhornten Zellen hineingeschoben gefunden. Morison glaubt, daß sie durch Luftbläschen bedingt sind, die gleich den Lufträumen, welche in weißen Haaren beobachtet werden, zwischen den Hornzellen sich

befinden. Nach Darier entstehen sie wahrscheinlich nach Verletzungen der Matrix, insbesondere durch das allzu energische Zurückschieben der den hinteren Rand des Nagels bedeckenden Epidermis und durch das Abschneiden desselben mit dem Messer (Jadassohn).

Hypertrophie der Nägel; Onychauxis, Onychogryphosis.

Der Nagel kann ohne Veränderung seiner Textur an Masse zunehmen; er wird dicker und größer, ein Zustand, der als Onychauxis bezeichnet wird.

In anderen Fällen wird der Nagel gelbbraun, zeigt Längs- und Querfurchen und wird ebenfalls dicker und länger, so daß er eine Größe von 12 cm erreichen kann. Diese hypertrophischen Nägel der Onychogryphosis zeigen eine Neigung zur Krümmung und nehmen die Form einer Kralle oder eines Hornes an. Der untere Teil des Nagels ist blätterig, zeigt kleinere oder größere Hohlräume und wird durch Längs- und Querleisten begrenzt.

Man findet solche Nägel häufiger an den Zehen als an den Fingern. Sie entstehen durch Traumen, durch unzweckmäßigen Druck der Beschuhung, durch mangelhafte Pflege des Nagels und bei Greisen oft ohne äußere Veranlassung, sowie auch bei Patienten, die längere Zeit hindurch das Bett hüten. Ferner werden durch entzündliche Zustände der Matrix und durch das Übergreifen von verschiedenen Hautkrankheiten auf die Bildungsstätte des Nagels, so bei Psoriasis, Ekzem, Lichen ruber, ähnliche Erscheinungen beobachtet.

Behandelt werden sie durch die regelmäßige Abtragung und Erweichung der Hornmassen durch Kalilauge, Kaliseife oder starkes Salizylpflaster (Jadassohn), sowie durch direkte Therapie des ursächlichen Momentes. Günstig wirken bei entzündlichen Zuständen der Matrix Druckverbände mittels Heftpflasterstreifen.

Eine häufig vorkommende Affektion ist ferner noch der **eingewachsene Nagel**, welcher durch Druck der Nagelplatte auf die seitlichen Ränder des Nagelfalzes, durch die Schuhe, durch schlechte Stellung der Zehen oder unzweckmäßiges Beschneiden der Nägel hervorgerufen wird. Es entwickelt sich durch das Eindringen des Nagelrandes in die Haut ein entzündlicher Zustand des Falzes, welcher Eiterung und Granulationsbildung, kurz Zustände hervorruft, wie sie durch einen in der Haut steckenden Fremdkörper — als solcher wäre der eingedrungene Teil des Nagels zu betrachten — verursacht werden (Paronychia).

Die radikale Operation solcher Nägel geschieht am besten stets durch Längsspaltung des Nagels und Ausreißung der erkrankten Partie unter Lokalanästhesie, bzw. Anästhesie nach dem Oberstschen Verfahren.

Unter **Onychorrhexis** schließlich versteht man nach Dubreuilh eine Erkrankung der Nägel, die durch Bildung von longitudinalen Streifen und Brüchigkeit charakterisiert ist und spontan schon in der Kindheit oder im Anschluß an Nervenleiden oder gewisse Hautkrankheiten, wie Lichen planus, Alopezie usw. auftreten kann. Die **Onychoschisis**, eine Bezeichnung für Nägel, die nicht mehr fest auf ihrer Unterlage haften, trifft man ebenfalls mitunter bei Nervenkrankheiten. Als **Hyperkeratosis subungualis** bezeichnet man die Anhäufung krümeliger Hornmassen, die vom freien Rande des Nagels nach der Lunula zu den Nagel in die Höhe heben und die besonders bei den Verhornungsanomalien der Haut oder nach Panaritien beobachtet werden.

Neubildungen der Haut.

Als Neubildungen oder Tumoren der Haut bezeichnet man umschriebene Gewebsneubildungen nicht entzündlicher Natur, die in ihrem Bau mehr oder minder stark von dem der normalen Umgebung abweichen und meist erst nach einem gewissen Wachstum Neigung haben, zu persistieren oder weiter zu wachsen. Ihre Ätiologie ist in der größten Mehrzahl der Fälle unbekannt.

Bei den Neubildungen der Haut unterscheidet man, ebenso wie bei denen aller anderen Gewebe, gutartige und bösartige, je nachdem diese ein mehr begrenztes Wachstum zeigen, das im wesentlichen nur zu einer Verdrängung des Nachbargewebes führt und das Allgemeinbefinden nicht stört, oder schon im Beginn ihre Umgebung durchwachsen, deletär auf sie einwirken und durch Eindringen in die Blut- und Lymphbahn zur Metastasenbildung und zur Generalisierung führen und endlich den Tod des davon betroffenen Individuums hervorrufen. Dabei darf nicht vergessen werden, daß anfangs gutartige Gebilde mit der Zeit sich in bösartige umwandeln können.

Gutartige Neubildungen der Haut, die vom Bindegewebe ausgehen.

Zu den auf der Haut vorkommenden gutartigen Neubildungen der Bindegewebsmasse gehören das Fibrom, das Keloid, das Lipom und das Xanthom.

Fibrom.

Das Fibrom stellt eine von den tiefen Bindegewebslagen des Koriums, der Subkutis oder von beiden gleichzeitig ausgehende, umschriebene Geschwulst dar, von Erbsen- bis Faustgröße und darüber, die eine weich-elastische, seltener derbe

Konsistenz besitzt und von normaler Haut überzogen ist. Je nach ihrer Konsistenz unterscheidet man weiche und harte Fibrome.

Das weiche Fibrom, Fibroma molluscum, Molluscum fibrosum, entsteht in den tieferen Teilen der Haut, ohne von irgendwelchen subjektiven Erscheinungen begleitet zu werden. Diese Fibrome treten gewöhnlich im Kindesalter auf, sind indes selten angeboren, und lassen sich zu dieser Zeit als kleinste Geschwülste durch die darüber verschiebbare und normal beschaffene oder dünne und runzelige Haut durchfühlen. Ihre Konsistenz ist verschieden, am häufigsten sind sie teigig, weich; bei größeren lassen sich häufig härtere Teile in ihrer Substanz wahrnehmen. Sie wachsen langsam bis zu einer gewissen Größe heran und bleiben dann meist unverändert das ganze Leben hindurch bestehen. Einige darunter wachsen noch weiter heran und bilden dann oft lappige (Lappenelephantiasis), höckerige oder knollige Geschwülste, welche die Größe einer Apfelsine und darüber erreichen können. Ihre Farbe ist die der normalen Haut oder, bei oberflächlicherem Sitz, gelblich oder rötlich, bei großen Tumoren meist blaurot. Insbesondere bei letzteren ist die sie bedeckende Haut mitunter von kleinen Kapillaren durchzogen. Sie sitzen breit auf, zuweilen ist aber die Haut durch die Geschwulst auch beutelförmig ausgestülpt, so daß polypöse Gebilde (Fibroma pendulum) entstehen. Tiefer liegende Fibrome erscheinen entweder als bläulichgraue Flecken oder prominieren etwas, lassen sich leicht in die Haut zurückdrücken und zeigen ein erektiles Verhalten. Die Fibrome können überall sitzen, doch kommen sie auf Rücken, Sakralgegend und Brust oft so gedrängt zum Vorschein, daß die Haut dieser Regionen durch die Hunderte von Geschwülsten, die sie bedecken, diffus höckerig aussieht. In einem Fall, den Modrzejewski veröffentlichte, waren etwa 3000 Tumoren auf der Haut vorhanden, von welchen etwa 800 am Rücken saßen. Hashimoto berichtete über einen Fall, bei dem sich 4503 Fibrome auf den verschiedensten Körperstellen befanden.

Eine weitere Art von Fibromen stellen die sogenannten Neurofibrome (Recklinghausen) dar, die ihren Ursprung von Nervenstämmen aus nehmen.

Der Allgemeinzustand wird bei dieser Erkrankung nicht im geringsten beeinträchtigt, so daß das Leiden nur als eine entstellende Difformität zu bezeichnen ist.

Die Knoten sind, wie bereits erwähnt, keiner weiteren Umwandlung unterworfen; nur durch Druck oder Reibung kommen an einigen der größeren Tumoren geschwürige Prozesse oder Gangrän vor,

die den partiellen oder totalen Zerfall der Geschwulst herbeiführen können. Auf den Fibromen sieht man zuweilen Komedonen (v. Karworski), seltener massenhafte Haareinpflanzungen (Adrian).

Sehr häufig finden sich bei multiplen Fibromen der verschiedensten Form und Genese zahlreiche kleinere und größere Pigmentationen gleichzeitig auf der Haut vor und es bietet sich dann ein Krankheitsbild dar, das v. Recklinghausen als **Neurofibromatose** bezeichnet hat. Diese (Fig. 300 u. 301), auch

Fig. 300. Neurofibromatose.

Recklinghausensche Krankheit genannt, ist durch folgende Symptome charakterisiert:

1. Durch sehr zahlreiche Fibromata mollusca der verschiedensten Form und Größe, darunter besonders solche, die in der Subkutis liegen und durch ihre bläulichgraue Farbe, ihre Konsistenz oder ihr erektiles Verhalten als solche erkennbar sind.

2. Durch mehr oder minder zahlreiche Neurofibrome, die im Verlauf der subkutanen Nerven der Extremitäten, der Flanken, der Stirn oder des Halses auftreten und harte, rundliche oder spindelförmige, mitunter auch plexiforme Knoten

darstellen. Diese sind, wie bereits im Vorhergehenden bemerkt, zwar ganz wie die Fibrome gebaut, entwickeln sich aber innerhalb der Nervenscheiden und deren Umgebung.

3. Durch zahlreiche größere und kleinere Pigmentationen in Form von Epheliden oder größeren pigmentierten Nävi, ja mitunter auch diffuser Verfärbung der Haut, und

4. durch geistige Störungen, besonders in Form von geistiger Minderwertigkeit.

Sehr häufig wird bei derartig erkrankten Individuen übrigens auch eine Kyphoskoliose gefunden.

Außer diesen typischen Formen der Recklinghausenschen Krankheit kommen übrigens auch Fälle vor, bei denen das eine oder das andere Symptom

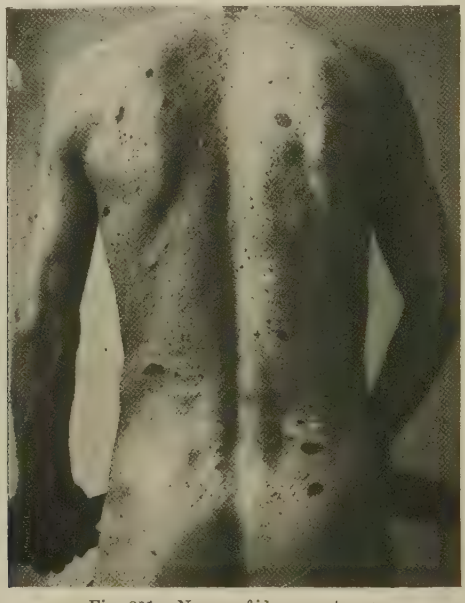

Fig. 301. Neurofibromatose.

fehlen kann. Struve fand in einem Fall von Fibromatose Recklinghausen auch Neurofibrome an den meisten Nervenstämmen, und Adrian sah gleichzeitig das Auftreten von multiplen miliaren Fibromen in der Magen- und Darmwandung, sowie im Mesenterium, am Periost der Tibia und über Verkrümmungen der Wirbelsäule.

Die Neurofibromatose tritt im Laufe des kindlichen oder jugendlichen Alters auf und entwickelt sich in Schüben.

Die **Diagnose** der weichen Fibrome ist leicht. Bei keiner anderen Erkrankung der Haut zeigen sich bei gutem und ungestörtem Allgemeinbefinden die Tumoren so zahlreich. Am leichtesten könnte der Cysticercus cellulosae mit ihr verwechselt werden. Bei diesem muß aber die stets gleiche Dimension der Geschwülste, welche Erbsen- bis Bohnengröße nicht übersteigen, und die prall-elastische Beschaffenheit der Tumoren hervorgehoben werden. Lipome sind niemals so zahlreich und sitzen be-

sonders an den Streckseiten der Extremitäten. Das Molluscum contagiosum wird durch die Kleinheit der Geschwülste, durch die wachsartige Beschaffenheit und durch die an den Effloreszenzen sichtbare Delle, die im Zentrum mit einer kleinen punktförmigen Öffnung versehen ist, sowie durch die Nichtverschiebbarkeit der Haut gekennzeichnet. Was die Lepra tuberosa betrifft, so werden eine genaue Prüfung der Knoten und ihrer Lokalisation, sowie die Sensibilitätsstörungen letztere Krankheit leicht erkennen lassen. Dermatomyome sind gewöhnlich rund, hart und gerötet; multiple Sarkome und Karzinome schließlich sind histologisch sicher als solche zu erkennen.

Die **Prognose** ist quoad vitam günstig, was die Heilung der Krankheit anbelangt, eine schlechte.

Über die **Ätiologie** dieser Erkrankung wissen wir nicht viel Bestimmtes. In einer Reihe der bekannten Fälle ist die Erblichkeit der Affektion nachgewiesen worden. Von verschiedenen Seiten ist auch auf die Rolle, welche äußere Reize, Traumen, bei der Entwicklung der Krankheit spielen, aufmerksam gemacht worden. Jedoch läßt sich schwer erklären, wie es vorkommen kann, daß Handteller und Fußsohlen, die jedenfalls reichlich in Anspruch genommen werden, frei bleiben können. Von seiten des Zentralnervensystems sind niemals Läsionen beobachtet worden, die über die Entstehung des Leidens eine Aufklärung hätten liefern können. Was die peripheren Nerven anbelangt, so macht Recklinghausen auf Befunde von multiplen Neuromen nach Diphtheritis, wie sie von P. Meyer veröffentlicht worden sind, aufmerksam und bespricht die Möglichkeit der Entstehung der Fibrome durch infektiöse Erkrankungen. Außerdem verdient auch die Hypothese von Virchow, daß es sich um eine angeborene „Krase" handle, erwähnt zu werden. Hebra hatte übrigens auch schon eine eigentümliche Kachexie, an welcher derartige Patienten zugrunde gingen, betont und das Auftreten der Tumoren als ein Glied des ganzen Krankheitsprozesses dargestellt.

Das Fibrom besteht nach den **histologischen** Untersuchungen von Rokiansky, Kaposi, Virchow u. a. aus einer anfangs gallertartigen, später in fibröses Gewebe sich umwandelnden Masse. Es ist das Verdienst Recklinghausens, den Nachweis geliefert zu haben, daß multiple Neurome und multiple Fibrome gleichzeitig und genetisch zusammenhängend aus den tieferen Kutislagen, und zwar aus den bindegewebigen Scheiden der in der Kutis verlaufenden Gefäße und Nerven ihren Ausgang nehmen, daß sie oft plexiform auftreten und sich mit falschen Neuromen der Nervenstämme kombinieren.

Die **Behandlung** der weichen Fibrome ist eine operative, kann aber nicht auf sämtliche Tumoren ausgedehnt werden. Nur die größeren, entstellenden Geschwulstmassen werden mit dem Messer, mit der galvanokaustischen Schlinge oder durch Ligatur entfernt werden können.

Das sehr seltene **harte Fibrom** tritt meist vereinzelt, mitunter aber auch multipel, und vor allem im höheren Alter auf und kann kutanen oder subkutanen Sitz und eine sehr verschiedene Größe haben. Es besteht im wesentlichen aus einem festen, dicht gefügten faserigen, kern-

armen Bindegewebe ohne elastisches Fasernetz mit reichlicher Entwicklung der Gefäße. Es kann eine fettige oder schleimige Degeneration erleiden oder Kalksalze in sich aufnehmen (Darier). Die harten Fibrome sitzen gewöhnlich am Rumpf, ausnahmsweise aber auch an den großen und kleinen Labien, der Klitoris und dem Präputium, und bilden entweder harte, kleinere, runde Knoten oder pilzförmig aufsitzende Tumoren, oder aber auch lange dünne und gestielte Geschwülste. Übergangsformen zum weichen Fibrom kommen ebenfalls vor.

Die Behandlung des harten Fibroms ist einfach und besteht in der Exstirpation. Rezidive werden nicht beobachtet.

Keloid.

Unter Keloiden versteht man den Fibromen nahestehende, sehr derbe, umschriebene, streifen- oder plattenförmige Tumoren von glatter oder höckeriger, glänzender Oberfläche und weißer oder rötlicher Farbe. Sie entwickeln sich ohne entzündliche Erscheinungen spontan oder auf einer infolge einer durch irgendwelche Verletzung der Haut entstandenen Narbe, dehnen sich aus und bleiben dann unverändert jahrelang bestehen, ohne Tendenz, auf andere Körperteile als auf die Haut überzugreifen. Sie zerfallen niemals und werden nur selten spontan rückgängig.

Die Keloide sind von den meisten Autoren in wahre und falsche eingeteilt worden, d. h. in solche, die spontan entstehen, und andere, die aus einer Narbe sich entwickeln. Dieser Einteilung können wir nicht beistimmen. Wir sind der Meinung, daß von Keloid nur die Rede sein kann, wenn die Geschwulst, sei es spontan, sei es nach Traumen oder aus Narben sich entwickelnd, Tendenz zeigt, sich auf die Umgebung auszudehnen. Bleibt ein sogenanntes falsches Keloid auf die Narbe lokalisiert, auf welcher es sich entwickelt hat, so kann die Geschwulst nur als eine **hypertrophische Narbe** bezeichnet werden.

Die echten, bzw. die in obigem Sinne als solche bezeichneten, Keloide entwickeln sich gewöhnlich in der Sternalgegend, aber auch auf der übrigen Brust, auf dem Rücken und auf den Extremitäten als kleine derbe, flache oder leicht erhabene Geschwülste. Diese können durch ihre Ausdehnung verschiedene Formen annehmen, wie Wülste und Knoten runder, ovaler oder unregelmäßiger Gestalt (Fig. 302), die häufig mit Ausläufern versehen sind, in welchen eine Ähnlichkeit mit Krebsscheren (χηλή = Krebsschere) gefunden worden ist. Sie zeigen eine sehr derbe, beinahe knorpelartige Beschaffenheit, und eine weißliche

oder leicht gerötete Farbe. Die Haut ist über diesen Gebilden straff angezogen und mit der Unterlage verlötet.

Die Zahl der Keloide ist sehr verschieden. Meist ist nur eines oder es sind einige vorhanden, es sind aber schon bis zu 105 (Schwimmer) und 318 (de Amicis) echte Keloide gezählt worden. Ihrer Entwicklung geht manchmal Jucken voraus. Die Geschwülste selbst sind auf Druck empfindlich oder schmerzhaft, zuweilen begleiten diese auch spontane heftige Schmerzen. Hat die Neubildung eine gewisse Größe erreicht, so bleibt sie unverändert bestehen; niemals zerfällt oder ulzeriert sie. Spontaner Rückgang ist jedoch von Alibert, Hebra und Schwimmer beobachtet worden.

Hinsichtlich der **Differentialdiagnose** werden wir zwischen wahren

Fig. 302. Keloid.

Fig. 303. Keloid.

und falschen Keloiden aus obengenannten Gründen keinen Unterschied machen. Eine jede narbenähnliche Geschwulst, die sich über die Grenzen des stattgehabten Traumas oder spontan entwickelt, wird für uns ein Keloid sein. Narbenkeloide bzw. hypertrophische Narben (Fig. 303) lassen sich klinisch dadurch unterscheiden, daß sie über die Stellen der sie verursachenden Momente nicht hinausreichen und daß sie mitunter eine mehr dunkelviolettrote Farbe zeigen. Mikroskopisch kann man sie meist daran erkennen, daß die darüberziehende Haut bei Narben des Papillarkörpers beraubt ist, während bei Keloiden dieser erhalten bleibt. Indes ist es möglich, daß auch beim echten Keloid die Papillen durch den Druck der Geschwulst atrophisch werden. Von Plicque ist ferner hervorgehoben worden, daß bei Keloiden die Bindegewebszüge longitudinal gerichtet

sind, während bei Narben die Bündel divergierend, wie die Züge der Narben, verlaufen.

Die **Prognose** der Keloide ist für den Allgemeinzustand keine ungünstige. Wenn auch manchmal die Tendenz zur Vermehrung der Tumoren vorliegt, so übt deren Zahl doch keine schädliche Wirkung auf die Gesundheit aus. Nur in einigen Fällen kann die Heftigkeit der Schmerzen die Patienten deprimieren. Was das lokale Leiden anbelangt, so muß die Vorhersage als schlecht bezeichnet werden, da die Entfernung der Geschwulst fast immer wieder zum Rezidiv führt.

Ätiologisch wissen wir hier nur wenig; jedenfalls müssen wir eine angeborene oder akquirierte Disposition annehmen. Es liegen auch Fälle vor, welche die Heredität dieser Disposition begründen. Daß selbst geringfügige Traumen, wie Nadelstich, Kontusionen, pustulöse Affektionen der Haut, ja mitunter nur die Applikation eines blasenziehenden Pflasters oder von Jodtinktur, Anlaß zur Entwicklung von Keloiden geben, mag nur angeführt werden. Die Krankheit kommt gleich häufig bei Männern wie bei Weibern vor; sie tritt öfter in den mittleren Lebensjahren als in der Kindheit und im Greisenalter auf. De Amicis glaubt ihre Entstehung auf neuropathische Ursache zurückführen zu müssen. Jadassohn sieht das Keloid als ein Tuberkulid oder eine abgeschwächte Form der Tuberkulose an.

Anatomisch läßt sich nachweisen, daß sich das Keloid aus dem Korium entwickelt und aus einem zellreichen fibrösen Gewebe besteht, in dem zellreiche mit zellarmen Partien abwechseln. Die Bindegewebsfasern sind locker und verlaufen in längsgerichteten, zueinander parallelen, welligen Linien. Die elastischen Fasern fehlen nach Schütz im Gebiete des Tumors. Über demselben findet sich, wie bereits bemerkt, meist ein unveränderter Papillarkörper und ein normales Rete. Nach Joseph ist das Keloid mitunter von einer Kapsel umschlossen, die aus drei Schichten besteht, nämlich aus einer dichten Anhäufung von jungen Bindegewebszellen und aus straffem, faserigen Bindegewebe, welches diese beiderseits umgibt. Talg- und Schweißdrüsen, die im Beginn innerhalb des Tumors noch nachweisbar sind, verschwinden später. Nach Warren geschieht die Ausdehnung der Geschwulst in der Weise, daß längs der Arterien und weit über die befallenen Stellen hinaus spindelförmige Zellen sich anhäufen. Dadurch würden die häufigen Rezidive nach operativen Eingriffen sich erklären lassen.

Therapeutisch ist beim Keloid von operativen Eingriffen abzusehen, da die Exzisionsnarben wieder von Keloidmassen durchsetzt werden; das gleiche ist von der Zerstörung der Geschwülste durch Ätzmittel zu sagen. Vidal hob die günstige Wirkung der multiplen „Scarifications linéaires“ hervor, wie er sie bei Lupus übte. Die Schnitte werden hiebei alle 8 Tage wiederholt und zwischen ihnen ein Abstand von 3—4 mm gelassen. Sie müssen tief genug reichen, um den Tumor in seiner ganzen Dicke zu spalten und müssen kreuz und quer vorgenommen werden. In der Zwischenzeit wird die Geschwulst mit Empl. de Vigo bzw.

Quecksilberpflastermull bedeckt. Die Schmerzhaftigkeit soll durch dieses Verfahren bedeutend herabgesetzt werden.

Von Brocq wird die Elektrolyse gerühmt; der positive Pol wird auf die Haut aufgesetzt, der negative in Verbindung mit einer Platin-Iridiumnadel gebracht. Eine Stromstärke von 5 Milliampere bei 30 bis 40 Sekunden Dauer genüge, um das gewünschte Resultat hervorzubringen. In neuerer Zeit wird zur Entfernung der Keloide besonders Kohlensäureschnee, Quarzlampen- und intensive Röntgenbestrahlungen, sowie Radium und Mesothorium empfohlen. Unna verwendet das Thiosinamin in Form von Seife oder Pflastermull, und Mendel rät zu subkutanen, intramuskulären oder intravenösen Injektionen von Fibrolysin, die alle 2—3 Tage bis zur Wirkung vorgenommen werden sollen (Joseph).

Was rapide Heilungen anbelangt, wie sie Quinquaud z. B. durch Anwendung warmer Schwefelduschen gesehen hat, so muß betont werden, daß es sich in solchen Fällen nicht um spontane Keloide handelte, sondern um Narbenkeloide infolge syphilitischer Geschwüre.

Innerlich sind Jodkali, Arsen, Lebertran, Salizyl und andere Medikamente ohne jeden Erfolg versucht worden.

An dieser Stelle wollen wir auch eine Bindegewebsneubildung besprechen, die sich häufig auf der Haut vorfindet, ohne indes zu den Geschwülsten zu gehören, nämlich die

Narbe, Cicatrix.

Die Narbe entwickelt sich bekanntlich zur Ausgleichung eines Substanzverlustes. Narben kommen auf der Haut indes nur zustande, wenn der bindegewebige Teil der Haut, das Korium oder die Papillen verletzt worden sind.

Wir werden uns nicht mit der Entwicklung der Narbe, die in jedem Lehrbuch der allgemeinen Pathologie beschrieben ist, aufhalten, sondern uns nur mit der therapeutischen Seite der Frage beschäftigen und mit der Verbesserung difformer Narben, wie sie aus kosmetischen Gründen von den Patienten oft verlangt wird.

Die Hauptbedingung für die Erzielung einer glatten, im Niveau der Haut liegenden Narbe bildet, abgesehen von einer exakten Naht nach den im allgemeinen Teil dafür gegebenen Vorschriften, insbesondere bei nicht per primam heilenden Wunden die Überwachung der Granulationsbildung. Es ist daher prophylaktisch viel zu erreichen durch die Pflege der Granulationen, bzw. ihre Zurückhaltung oder Zerstörung, wenn sie sich übermäßig entwickeln, ihre Anregung, wenn sie unter dem Hautniveau bleiben. Die Überhäutung, die immer von den Rändern der Wunde ausgeht, darf nur begünstigt werden, wenn die Granulationen im Niveau der Haut liegen.

Zur Anregung der Granulationen leisten vor allem Kampfer, Jodol, Jodoform das beste. Leichte Höllensteinlösungen, 1—2 %, wirken ebenfalls sehr günstig. Übermäßige Granulationen werden mit dem Lapisstift, mit Kompressivverbänden (Emplastr. adhaesiv. diachyl.), am schnellsten aber mit Spiritus zurückgedrängt. Wattebäuschchen, mit Alkohol getränkt, werden auf die

Stellen, an welchen üppige Granulationen aufschießen, appliziert und mit Guttaperchapapier bedeckt. Bei trägem Wundverlauf ist auch dem Allgemeinzustand Rechnung zu tragen und im Sinne der vorhandenen Indikation (Skrofulose, Syphilis usw.) einzuwirken.

Wenn zu Transplantationen gegriffen wird, so sind diese auch in der Periode vorzunehmen, in welcher die Granulationen sich möglichst im Niveau der Haut befinden.

Handelt es sich um eine schon verheilte hypertrophische Narbe, so können zu ihrer Beseitigung bzw. Verbesserung verschiedene Verfahren eingeschlagen werden. Ist die Lage der Narbe und ihre Dimension eine solche, daß die Nachbargewebe eine genügende Elastizität besitzen, um diese zu ersetzen, so schneidet man am besten die ganze Narbe aus und vernäht die Wunde, um eine Vereinigung der Ränder per primam intentionem zu erreichen. Ist diese Operation nicht möglich, so wendet man sich zu anderen Mitteln, von denen die zuverlässigsten die Skarifikationen, die Elektrolyse und die Galvanopunktur sind. Nach Anwendung einer dieser drei Methoden wird die Narbe am zweckmäßigsten mit Emplastrum hydrarg. bedeckt. Auch hier können Fibrolysininjektionen, Kohlensäureschneebehandlung und die Applikation von Licht oder Radium versucht werden.

Bäder, Duschen und Massage erhöhen die Geschmeidigkeit der hypertrophischen Narben und sind hie und da imstande, eine Besserung hervorzurufen. Kaposi verwendet hier Jodglyzerin, andere Autoren den Lapisstift. Beide Substanzen werden so lange angewendet, bis ein Schorf sich bildet, nach dessen Abstoßung das Ätzmittel von neuem aufgetragen wird.

Lipome.

Die Lipome stellen gelappte Fettgeschwülste dar, die sich im Unterhautzellgewebe entwickeln und auf der Haut vereinzelt oder in großer Anzahl und in verschiedener Größe anzutreffen sind. Die Lipome sind selten angeboren. Sie entwickeln sich gewöhnlich erst in den zwanziger Jahren und bilden zu Anfang kleine Tumoren, die langsam aber stetig bis zu einer gewissen Größe wachsen, bei welcher sie dann bestehen bleiben. Manche können aber ganz beträchtliche Dimensionen erreichen.

Sie sitzen am häufigsten an den Schultern, am Rücken und an den Streckseiten der Extremitäten. Sie sind gewöhnlich von unregelmäßiger Form, lappig gebaut, verschieblich und von derb-elastischer Konsistenz; aus dem sie umgebenden Gewebe lassen sie sich meist leicht herausschälen. Einige, die speziell am Nacken vorkommen, verlieren sich diffus im Nachbargewebe (Fetthals, Madelung).

Eine spontane Resorption der Lipome kommt nicht vor; sie können nur operativ entfernt werden.

Xanthom, Xanthelasma.

Das Xanthom ist eine Neubildung, welche in Form von flachen, leicht erhabenen, gelben Flecken oder auch knötchenartigen Tumoren auf der Haut auftritt und welche, mit Ausnahme des Xanthoma diabeticorum, einmal entwickelt, keiner Rückbildung fähig ist.

Je nach ihrer klinischen Form unterscheiden wir ein Xanthoma planum, ein Xanthoma papulosum oder tuberosum und ein Xanthoma tuberculosum oder tuberculatum, drei Typen, die übrigens auch nebeneinander vorkommen können.

Das **Xanthoma planum** stellt scharfumschriebene kleine, linsen- bis nagelgroße, nur leicht erhabene, ovale oder unregelmäßige, plattenartige Flecken dar, die meist über dem inneren Winkel der oberen Augenlider, und zwar gewöhnlich symmetrisch, vereinzelt oder in größerer Zahl auftreten, mitunter aber auch auf dem oberen und unteren Lid in kranzförmiger Anordnung angetroffen werden. Faßt man diese Gebilde zwischen Daumen und Zeigefinger, so bemerkt man meist nur, daß die Hautfalte, die an den kranken Stellen aufgehoben wird, etwas dicker wie an den normalen Stellen sich anfühlt.

Ihre Farbe variiert zwischen Strohgelb und Zitronengelb. Sie treten auf, ohne die geringsten subjektiven Erscheinungen, wie Jucken oder Schmerzen hervorzurufen; auch die Haut erleidet an den betroffenen Stellen keine weitere Umwandlung, wie z. B. Schuppenbildung. Hie und da findet man die Effloreszenzen auch an den Wangen, den Nasenwinkeln, am Hals und am Nacken. An den Schleimhäuten des Gaumens, des Ösophagus und der Trachea sind ebenfalls flache Xanthome gefunden worden.

Während diese Form zu den häufigeren Krankheiten gehört und insbesondere bei alten Leuten angetroffen wird, ist die zweite, das **Xanthoma tuberosum**, als selten zu bezeichnen. Sie ist durch die Bildung von Knötchen und Knoten charakterisiert, welche bis zu Mandelgröße heranwachsen und bis zu einigen Millimetern über das Hautniveau vorspringen können. Die Knoten sind, je nach ihrer Größe, von derberer Konsistenz und können auf Druck schmerzhaft werden. Sie sitzen zerstreut, aber ziemlich symmetrisch angeordnet auf dem Körper und sind besonders um die Knie- und Ellbogengelenke, an den Fingern, den Schultern, im Gesicht und in der Glutäalgegend, selten aber an den Augenlidern lokalisiert. Kopfhaut, Handteller und Fußsohle können ebenfalls ergriffen werden. Ihr Auftreten an den Schleimhäuten wird häufiger gesehen wie bei der ersten Form. Die Knötchen sind oft streifenförmig gruppiert und sind auch im Verteilungsgebiet

eines Hautnerven angetroffen worden. Bei dieser Form soll Ausdehnung der Neubildung auf seröse Häute (Pachymeningitis interna xanthomatosa Pick), das Endokardium und die Intima der großen Gefäße beobachtet worden sein, während bei einer dritten, von Besnier beschriebenen Form, dem **Xanthoma tuberculosum seu tuberculatum,** die Geschwulstmassen größere Dimensionen, bis zu Taubeneigröße, erreichen können, ohne daß sich diese Tendenz zur Ausdehnung und zum multiplen Auftreten bei dieser Form vorfindet.

Häufig sind Ikterus und Leberaffektionen mit dem tuberösen Xanthom vergesellschaftet angetroffen worden. So hat Kaposi bei einer Zusammenstellung von 27 Fällen 15mal Ikterus vorgefunden, Chambord bei 58 Fällen 22mal und Török in 60 %. Von anderen Autoren ist eine derartige Kombination zwar nicht direkt gefunden, wohl aber festgestellt worden, daß Ikterus vor längerer oder kürzerer Zeit vorausgegangen sei. Auch Tuberkulose, Diabetes mellitus und in einem Falle (Geyer) Nephritis sind bei den multiplen tuberösen Xanthomen gefunden worden. Inwiefern diese Affektionen miteinander in Zusammenhang stehen, ist bis heute noch unaufgeklärt. Carry hebt eine Verfärbung der Haut bei Xanthompatienten, Xanthochromie, hervor, die er nicht als identisch mit der ikterischen Verfärbung der Haut betrachtet. Er warnt davor, in solchen Fällen die Verfärbung mit Ikterus zu verwechseln. Dastre schreibt die Verfärbung einem dem Lutein des Eigelbs ähnlichen Körper zu, welcher in der Haut abgelagert wird.

Das nur bei Diabetikern zu findende **Xanthoma diabeticorum** ist anatomisch und klinisch als identisch mit den übrigen Xanthombildungen zu betrachten und weicht nur insofern von diesen ab, als die xanthomatösen Hautablagerungen Schwankungen zeigen, welche die übrigen nicht aufweisen. Sie entwickeln und involvieren sich wieder mit einer Rapidität, die dem gewöhnlichen Xanthom nicht zukommt, und die in direktem Zusammenhang mit den Schwankungen des Zuckers im Harne steht. An den Augenlidern tritt das Xanthom bei Diabetikern gewöhnlich nicht auf; es wird meist an den Streckseiten der Extremitäten, der Knie- und Ellbogengegend gefunden.

Die **Diagnose** des Xanthoms bietet keine Schwierigkeiten, da die Lokalisation und insbesondere die gelbe Färbung der Effloreszenzen bei keiner anderen Hautkrankheit angetroffen wird.

Die **Prognose** des Xanthoma planum ist eine absolut günstige, abgesehen von dem Umstand, daß die Effloreszenzen unverändert das Leben hindurch bestehen bleiben. Beim Xanthoma tuberosum muß Rücksicht auf die eventuell existierenden Leberaffektionen genommen werden.

Über die **Ätiologie** des Xanthoms ist wenig Bestimmtes zu sagen. Der Zusammenhang mit Leberaffektionen ist kein konstanter, und was die Heredität betrifft, so ist sie wohl in einigen Fällen von Hutchinson, Church, Poensgen, Eichhoff notiert worden, aber ebenfalls nicht als konstant zu bezeichnen. Der Zusammenhang mit trophischen Nervenstörungen ist von Hardaway und von Chambord, welche Fälle beobachteten, deren Lokalisation mit dem Bereich einiger Nerven zusammenfiel, erwähnt worden.

Verschiedene andere Hypothesen sind ferner über die Natur des Xanthoms aufgestellt worden. So glaubte Balzer Mikroorganismen in den xanthomatösen Ablagerungen gefunden zu haben, widerrief aber später selbst diese Äußerung, indem er die früher gefundenen Bakterien als Zerfallsprodukte elastischer Fasern betrachtete. Potain und Quinquaud betrachteten das Xanthom als Produkt einer xanthomatösen Diathese und stellten die Vermutung auf, daß es speziell bei Leberleidenden durch Verminderung des Hämoglobins bei gleichzeitiger Vermehrung von Fett und Cholesteringehalt des Blutes entstehe. Durch die im Blut enthaltenen Salze sollen diese Fettprodukte verseift und in den Bindegewebszellen abgelagert werden.

Histopathologisch ist das Xanthom im wesentlichen als eine Neubildung von Bindegewebszellen mit reichlicher Fetteinlagerung in dieselben zu bezeichnen. Durch Untersuchungen von Touton wissen wir, daß das Fett in größere Zellen, Xanthomzellen, eingelagert ist, welche in den Lymphspalten und Lymphräumen der Kutis in kleineren oder größeren Herden sich ansammeln. Sie liegen in der mittleren und oberen Partie der Kutis, ohne jemals die Epidermis zu erreichen, von welcher sie immer noch durch eine normale Kutisschicht getrennt sind. Ferner werden diese Zellen im Perimysium, Perineurium und um die kleinen Venen gefunden; sie begleiten die Gefäße in Form eines zylindrischen Mantels bis zum Unterhautzellgewebe. Die Färbung der Effloreszenzen ist nur der körnchen- oder tröpfchenartigen Ablagerung des Fettes in den Xanthomzellen zu verdanken.

Nach den Untersuchungen von Störk und besonders von Pick und Pincus unterscheidet sich die Substanz in den Xanthomen von den Fetten, deren chemische Reaktionen sie sonst im allgemeinen zeigt, dadurch, daß sie im polarisierten Licht sich als doppelbrechend erweist. Letztere beiden Autoren haben auch nachgewiesen, daß diese Substanz ein Cholesterinfettsäureester ist und auch im Blute von Xanthomkranken, sowie in dem von ikterischen und diabetischen Menschen vorkommt. Die Meinung von Geber und O. Simon, daß es sich bei Xanthom um eine Alteration der Talgdrüsenzellen handle, ist als veraltet zu bezeichnen und von keinem Autor unterstützt worden.

Die einzig wirksame **Behandlungsmethode** ist die Exzision oder die Zerstörung der Tumoren mittels des Thermokauters, des Galvanokauters oder der Elektrolyse. Natürlich wird man diese Operation nur bei Geschwülsten, die im Gesicht lokalisiert sind, anwenden, da sie bei disseminiertem Xanthelasma nicht leicht ausführbar wäre und auch unnötig ist.

Bei vorhandenem Leberleiden oder Diabetes ist, wie natürlich, auf die diesbezügliche Kur und eine geeignete Diät das Hauptgewicht zu legen.

Obwohl nicht zu den Neubildungen der Haut gehörig, sei doch wegen seiner mitunter recht großen Ähnlichkeit mit den Xanthomen auch das Pseudoxanthoma

elasticum an dieser Stelle erwähnt. Mit diesem Namen bezeichnet Darier eine sehr seltene Erkrankung, die „durch eine mit Lila vermischte oder milchkaffeeähnliche Gelbfärbung, durch Verdickung, Weichheit und Erschlaffung der Haut" klinisch charakterisiert ist und eine Art Hautatrophie mit Degeneration der elastischen Fasern darstellt (Joseph).

Diese Veränderungen der Haut finden sich symmetrisch in Form von großen Flecken und kaum erhabenen Plaques, die mitunter etwas höckerig erscheinen, vorzugsweise in der Umgebung der Gelenkbeugen des Rumpfes und der großen Gelenke der Extremitäten, sowie auch am Halse, in den Schlüsselbeingruben, den Achselhöhlen, den Ellbogenbeugen und am Bauch, insbesondere unterhalb des Nabels. Herxheimer und Hell fanden sie ausnahmsweise auch im Gesicht. „Um die dystrophischen Herde sind außerdem gelbliche, perifollikuläre, etwas vorspringende Flecken angeordnet" (Darier).

Histologisch handelt es sich hier um eine Degeneration der elastischen Fasern, die anschwellen, wuchern, sich spalten und brüchig werden, weshalb Darier diese Veränderung als Elastorrhexis bezeichnete.

Die Erkrankung, deren Ätiologie völlig unbekannt ist, kommt bei Kindern wie bei Erwachsenen vor, dehnt sich langsam aus und bleibt lange bestehen.

Auch das **Kolloidmilium** kann gelegentlich mit dem Xanthom verwechselt werden, weshalb dieses hier kurz beschrieben werden soll. Bei dieser ebenfalls seltenen, auch als kolloidale oder miliare Degeneration der Kutis beschriebenen Affektion handelt es sich um das Auftreten von runden oder unregelmäßigen, stecknadelkopf- bis hirse- oder gar linsengroßen flachen, mäßig derben, nicht konfluierenden Erhebungen, die eine leicht gelbliche bis zitronengelbe Farbe und eine mitunter so auffallende Transparenz zeigen, daß sie für Bläschen gehalten werden. Nach Spaltung der Decke läßt sich aber der Inhalt nur in Form einer Kolloidalmasse ausdrücken und ist niemals flüssig. Die Kolloidmilien finden sich disseminiert hauptsächlich im Gesicht, am Hals, am Handrücken und an den Oberarmen.

Gutartige Neubildungen, welche vom Epithel abstammen.

In diese Gruppe gehören diejenigen Neubildungen, welche vom Epithel oder seinen Adnexen, den Haarfollikeln und Drüsen, ihren Ausgang nehmen. Mit Ausnahme des gleich zu besprechenden Molluscum contagiosum, einer reinen Epithelgeschwulst, sind alle gutartigen Epitheliome fibroepitheliale Neubildungen, denen eine gemeinsame Wucherung von Epithelzellen und von Bindegewebe zugrunde liegt, „welche einander ebenbürtige, wenn auch häufig in verschiedenem Grade entwickelte Geschwulstbestandteile hervorbringen" (Lexer).

Molluscum contagiosum.

Unter dem Namen Molluscum contagiosum hat Bateman zuerst eigenartige kleine Epithelialgeschwülste beschrieben, die er als kontagiös bezeichnet, weil er Gelegenheit hatte, sie bei mehreren Patienten zu beobachten, die in engerem Verkehr zusammenstanden. Weniger gute und auch weniger gebräuchliche Bezeichnungen für diese Affektion sind Epithelioma contagiosum (Neißer), Acne varioliformis (Bazin) und Molluscum sebaceum (Hebra).

Fig. 304. Molluscum contagiosum.

Das Molluscum contagiosum (Fig. 304—307) tritt besonders an den Genitalien, am inneren Teil der Oberschenkel, im Gesicht und am Nacken, mitunter auch an den Extremitäten in Form von kleinen, halbkugeligen Gebilden auf, die eine milchigweiße, opake oder rötliche Farbe zeigen oder hautfarben sind, auf normaler Haut aufsitzen, eine wachsartige Beschaffenheit darbieten und im

Fig. 305. Molluscum contagiosum.

Fig. 306. Molluscum contagiosum.

Zentrum eine kleine dellenartige Vertiefung mit kleiner Öffnung besitzen. Meist isoliert oder in geringer Anzahl können sie sich aber auch zu Hunderten vorfinden. Ihre Größe schwankt

zwischen der eines kleinsten Stecknadelkopfes bis zu der einer Linse. Zuweilen können durch Konfluenz mehrerer nahe beieinander stehender Molluska größere Tumoren entstehen, die Kaposi als Mollusca gigantea beschrieben hat. An ihrer Basis zeigen sie bei größerer Dimension eine kleine Einschnürung. Durch äußere Reize, Traumen usw., können sich geringfügige entzündliche Zustände einstellen, die den darunter liegenden Grund gerötet erscheinen lassen. Sie wachsen sehr langsam und können monatelang unverändert bleiben, wenn sie nicht durch eine äußere Gewalt oder entzündliche Zustände beseitigt werden.

Fig. 307. Molluscum contagiosum.

Wird eine Molluskumefflorescenz zwischen den Fingernägeln gequetscht, so sieht man aus der zentralen Öffnung eine milchige, breiige oder dickflüssige Flüssigkeit aussickern, bei stärkerem Druck und bei größeren Gebilden wird der Inhalt in Form einer kleinen teigigen, gelappten Geschwulst herausbefördert, die wir später näher besprechen werden. Subjektive Erscheinungen werden durch die Krankheit nicht hervorgerufen.

Über die Übertragungsfähigkeit dieser Tumoren ist längere Zeit gestritten worden. Durch experimentelle Untersuchungen ist es aber insbesondere durch Vidal, Retzius, Hanau, Haab und Pick einwandfrei festgestellt worden, daß diese kontagiös sind. Sie sind von diesen und anderen Autoren mit Erfolg inokuliert worden, wobei die Inkubationszeit mehrere Wochen bis Monate betrug. Das Virus ist filtrierbar (M. Juliusberg); ob die nach B. Lippschütz in den Molluskumkörperchen sich stets massenhaft vorfindenden kleinsten, rundlichen Körperchen, die er als Strongyloplasma hominis bezeichnet, wirklich die Erreger des Molluscum contagiosum sind, muß noch dahingestellt bleiben.

Die **histopathologischen** Veränderungen beginnen in den interpapillären Retezapfen, in welchen eine Wucherung und Vermehrung des Epithels nachzuweisen ist, die zu lappigem Auswachsen und Konfluieren der einzelnen Retezapfen führt, indes in keinem Zusammenhang mit den Haarfollikeln oder Talgdrüsen steht, wie von einigen Autoren (Kaposi, Renaut, Leloir u. a.) angegeben worden ist. Auf diese Weise entsteht ein allmählich prominierender, rein epithelialer Tumor, der von zartem, lockerem Bindegewebe kapselförmig umgeben wird, welches gefäßführende Septen zwischen die ein-

zelnen Läppchen hineinsendet. Nach und nach erleidet ein Teil der zentral in diesem Läppchen gelegenen Epidermiszellen eine eigentümliche Veränderung, die zu den als Molluskumkörperchen (Pattersonsche Körper) beschriebenen Gebilden führt. Diese entstehen aus abnorm großen, wie gebläht erscheinenden Retezellen, deren Kern an die Peripherie gedrängt ist, während ihr Protoplasma anfänglich feinkörnig trüb erscheint und später homogen wird. Es treten dann hier immer mehr kleine helle, homogene, scharfbegrenzte ovoide Einlagerungen, eben die Molluskumkörperchen, auf, die früher als Parasiten und zwar als Gregarinen (Bollinger) oder als Kokzidien (Neißer) angesehen wurden, nach Darier aber die Reaktionen der Kolloide oder der Hornsubstanz ergeben. Außerdem finden sich, besonders nach der zentralen Öffnung des Gebildes zu, auch noch normal verhornte Zellen, welche mit jenen zusammen die ausdrückbare Masse bilden. Die in der Peripherie der einzelnen Läppchen sich befindenden Zellen stellen gut erhaltene und schön färbbare zylindrische Epithelzellen dar.

Die zweckmäßigste **Behandlung** der Mollusca contagiosa besteht wohl in dem Ausdrücken der einzelnen Knötchen mittels des Komedonenquetschers oder im Auskratzen derselben mittels des scharfen Löffels. Nach Jadassohn wird dabei das gesamte Epithelmaterial vom Bindegewebe rein abgetrennt und entleert, so daß lokale Rezidive nicht mehr eintreten. Wo derartige Maßnahmen erschwert sind, z. B. an den Augenlidern, kann man die Molluska auch durch Einreiben oder durch Ätzen mit Karbolsäure, Sublimatlösung, weiße Präzipitatsalbe allmählich zum Schwinden bringen. Bei sehr kleinen und sehr zahlreichen Molluska genügen nach Darier Applikationen von Jodtinktur, grüner Seife oder Kampferspiritus; Schäffer rät in solchen Fällen Schälpasten anzuwenden.

Zu den gutartigen epithelialen Tumoren gehören ferner noch die **Papillome**, die als Sammelbegriff für Gebilde gebraucht werden, welche hauptsächlich aus einer hypertrophischen Wucherung des Epithels bestehen und meist mit einer beträchtlichen Hyperkeratose verbunden sind. In erster Linie wären hier zu nennen die Warzen und ihre verschiedenen Formen, die wir aber schon bei den Hyperkeratosen, und die spitzen Kondylome, die wir im ersten Bande unseres Lehrbuches beschrieben haben.

Adenome.

Die Adenome der Haut sind ebenfalls gutartige fibroepitheliale Tumoren, in welchen die Epithelzellen die Struktur der Talg- und Schweißdrüsen, aus denen sie hervorgehen, nachahmen, ohne indes tatsächlich wie die normalen Drüsen gebaut zu sein. Ist letzteres der Fall, so handelt es sich nur um einfache hyperplastische Wucherungen der Drüsen. Die echten Adenome der Haut sind seltene Erkrankungen und nicht immer leicht von einfachen Hyperplasien der Hautdrüsen zu unterscheiden.

Adenome der Talgdrüsen (Adenomata sebacea).

Zu den echten Adenomen gehören eigentlich nur die vereinzelt oder zerstreut, jedoch nicht symmetrisch angeordneten, bei alten Leuten oder bei Erwachsenen im Gesicht, und zwar besonders an der Stirne, sowie auf dem behaarten Kopf oder auf dem Rücken vorkommenden, gut umschriebenen, linsen- bis walnußgroßen Tumoren von weicher Konsistenz, warzenartiger oder höckeriger Oberfläche und rötlichem oder leicht transparentem, perlmutterartigen Aussehen (Rindfleisch, Boeck, May, Barlow, Lücke, Nasse, Israel u. a.). Diese Neubildungen, die sehr langsam wachsen und zuweilen ulcerieren oder verkalken, bestehen nämlich nur aus talgdrüsenähnlichen Epithelläppchen, die innerhalb eines bindegewebigen Stromas liegen, während die gleich zu besprechenden symmetrischen Adenomata sebacea des Gesichtes ihrer Histologie entsprechend wohl besser zu den Hyperplasien der Talgdrüsen gehören. Gleichwohl wollen wir, unter Berücksichtigung der vielen Unklarheiten, die noch auf diesem Gebiete herrschen, diese hier beschreiben.

Symmetrische Adenomata sebacea (Pringle).

Bei dem von Pringle und wahrscheinlich auch von Caspary beschriebenen Typus handelt es sich um das Auftreten von zahlreichen disseminiert, aber symmetrisch an den mittleren Teilen des Gesichtes, und zwar besonders in der Umgebung der Nase, an den Nasenwinkeln und an den Nasolabialfalten aufgetretenen gelblichen oder gelblichrötlichen, halbkugeligen oder leicht zugespitzten Tumoren von derber Konsistenz und von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Linse, die sich langsam vermehren und unbestimmte Zeit dauern.

Die Affektion ist nach Pringle angeboren oder tritt in frühem Kindesalter auf. Caspary sah sie indes bei seinen Patienten erst im Alter von $17\frac{1}{2}$ Jahren und zwar nach Pocken entstehen, und auch Darier will sie am häufigsten bei jungen Mädchen beobachtet haben. Meist handelte es sich bei diesen Kranken um schwachsinnige, geistig zurückgebliebene Individuen. Nicht selten ist diese Erkrankung mit kleinen Warzen, weichen Fibromen und Pigmentablagerungen kompliziert, so daß ein ähnliches Krankheitsbild wie das der Recklinghausenschen Krankheit vorliegt (Schuster).

Die **histologische Untersuchung** ergab im Pringleschen Falle hauptsächlich eine enorme Vermehrung sowohl der Zahl als auch der Verzweigung der Talgdrüsen, „so daß das Bild an jenes von Rhinophyma erinnerte“ (Neumann). Auch Caspary, sowie Pezzoli fanden (nach Neumann) als fast ausschließlichen Befund abnorm viele, dicht gedrängte Talgdrüsen in den

tiefen Hautschichten, weshalb wohl unsere obige Ansicht, daß es sich hier um Hyperplasien und nicht um echte Geschwülste handelt, zu Recht besteht.

Die **Diagnose** wird vor allen den Hidradenomen gegenüber wohl ausschließlich nur durch die histologische Untersuchung gestellt werden können. Vereinzelte Adenome können klinisch leicht mit Endotheliomen und nicht zerfallenen Basalzellenkrebsen verwechselt werden. Im ulzerierten Zustand täuschen sie oft flache Hautkrebse vor, insbesondere wenn durch Entzündung die Haut an der Grenze des Geschwürs etwas verdickt und verhärtet ist (Lexer).

Therapeutisch empfiehlt Joseph die Anwendung von Kohlensäureschnee oder die Elektrolyse; bei größeren, vereinzelten Tumoren rät Lexer zur Exstirpation.

Adenome der Schweißdrüsen (Hidradenome, Syringome).

Die Adenome der Schweißdrüsen besitzen klinisch und in ihrem Verlauf eine so große Ähnlichkeit mit den Talgdrüsenadenomen der Haut, daß sie mit Sicherheit nur durch die mikroskopische Untersuchung von diesen zu unterscheiden sind. Histologisch findet man bei ihnen nämlich stets Schläuche oder kleine Zysten mit einreihigem, scharf begrenztem Zylinderepithel oder mit zwei aus kubischen Epithelzellen bestehenden Schichten, welch letztere dann den Schweißdrüsenausführungsgängen entsprechen.

Fig. 308. Hidradenome.

Die Schweißdrüsenadenome kommen ebenso wie die Talgdrüsenadenome vereinzelt oder, häufiger, in großer Anzahl vor. Erstere finden sich in Form kleinerer und größerer Knötchen von weicherer oder derberer Konsistenz und warzenähnlichem Aussehen (Fig. 308) an den verschiedensten Körperstellen (Wolters), mitunter bilden sie aber auch, wenngleich sehr selten, größere, handteller- bis kindskopfgroße, ulzerierte, zuweilen krebsig entartete (Blaschko) Tumoren (Klauber, Japunoff).

Das Auftreten von zahlreichen Hidradenomen haben Jacques und Darier unter dem Namen Hidradénomes éruptives beschrieben. Außerdem finden sich in der Literatur eine große Anzahl von sicherlich gleichen Fällen unter verschiedenen anderen Bezeichnungen vor, wie Syringozystadenoma (Török), Syringozystom (Neumann), Cystadénomes epithéliaux bénins (Besnier), Cellulomes épi-

théliaux éruptifs (Quinquaud), Endothelioma tuberosum colloides (Kromayer), Naevus tuberosus multiplex (Möller) und vor allem aber die ursprünglichste Bezeichnung dieses Leidens von Kaposi-Biesiadecki als Lymphangioma tuberosum multiplex, die auf einer irrtümlichen Auffassung des histologischen Befundes beruht.

Die Krankheit erscheint in Form von Knötchen und Knoten,

Fig. 309. Lymphangioma tuberosum multiplex. Haemangioendothelioma (Jarisch). Cystadénomes epithéliaux bénins (Besnier).

welche nach der ersten Beschreibung von Kaposi sehr einem reich gesäten, lentikulären Syphilid gleichen. Sie sind in großer Anzahl vorhanden und lokalisieren sich vorwiegend am Stamme und zwar besonders an der Brust und am Hals, können aber auch auf dem Rücken, den Armen und im Gesicht vorkommen (Fig. 309). Die Effloreszenzen zeigen weder Schuppung noch Bläschenbildung, noch Zerfall, sind rund oder ovalär, zartrosafarben, gelblich oder blaßbräunlich, flach oder nur mäßig über das Haut-

niveau erhaben und von derber Konsistenz. Gewöhnlich stehen sie vereinzelt und treten nicht zu Gruppen zusammen, sind auf Druck etwas empfindlich, rufen aber spontan keine subjektiven Erscheinungen hervor. In der Regel treten die Knötchen schon in der Kindheit auf und vermehren sich in den späteren Lebensjahren. Sie können unbegrenzt lange bestehen bleiben oder auch spontan wieder verschwinden.

Viel häufiger als diese eben beschriebene Form sind nach Darier die **Hidradenome der unteren Augenlider,** die hauptsächlich bei erwachsenen älteren Frauen und auch familiär vorkommen sollen, eine mehr weißlich-gelbliche Farbe zeigen und die Größe eines Stecknadelkopfes besitzen. Sie sollen leicht mit Xanthomen verwechselt werden können.

Pathologisch-anatomisch zeigen diese Tumoren, wie bereits erwähnt, einen ganz charakteristischen Bau, indem sie sich als im Korium gelegene und bis an die Schweißdrüsen reichende Neubildungen erweisen, die vor allem aus zahlreichen runden oder ovalen, mit einer kolloidalen Masse ausgefüllten und mit kubischen Epithelzellen ausgekleideten Zysten bestehen. Neben diesen Zysten findet man kolben- oder strangförmige, teilweise verzweigte Epithelzellennester, während die umgebende Grundsubstanz entweder grobmaschig ist und der normalen Pars reticularis entspricht oder meist dichter und zellreicher erscheint, wobei die Bindegewebsbündel und Fasern die größeren Zysten konzentrisch umgeben (Neumann). Seitdem auch in neuerer Zeit von mehreren Autoren (Blaschko, Neumann, Winkler u. a.) einwandfrei nachgewiesen worden ist, daß diese Gebilde mit den Schweißdrüsen in Zusammenhang stehen, ist wohl die ursprüngliche Auffassung, daß diese Geschwulst aus Lymphgefäßen und Lymphräumen sich entwickle (Kaposi), als falsch anzusehen und mit Darier, Jaquet und den meisten anderen Autoren anzunehmen, daß es sich hierbei um Tumoren, die durch Wucherung des Epithels der Schweißdrüsen oder aus embryonalen, in die Kutis verschlagenen Keimen desselben hervorgehen.

Therapeutisch kommen für alle diese Gebilde Exzision, Elektrolyse oder Galvanokaustik in Betracht.

Anhangsweise sei hier auch noch eine seltene Affektion erwähnt, die als **Epithelioma adenoides cysticum** (Brooke) oder als **Trichoepithelioma papulosum multiplex** (Jarisch) bezeichnet wird. Diese Affektion besteht aus zahlreichen stecknadelspitz- bis kleinerbsengroßen, flachen, glänzenden, der normalen Haut meist gleich gefärbten, mäßig derben Knötchen, die hauptsächlich in den mittleren Partien des Gesichtes und zwar besonders an der Haut der Nasenwurzel, an Augenbrauen, Nasolabialfalten und den angrenzenden Partien der Wangen auftreten, aber auch an anderen Stellen des Gesichtes und auch auf dem behaarten Kopf, am Hals und auf dem Rücken vorkommen können. Diese Krankheit entwickelt sich meist in

der Pubertätszeit, verläuft äußerst langsam und unterliegt keiner spontanen Rückbildung.

Histologisch handelt es sich hier ebenfalls um eine Neubildung, die im wesentlichen aus soliden breiten oder schmäleren strangförmigen, mitunter oft geweihartig verzweigten Epithelzügen oder epithelialen Wucherungen in Form rundlicher Zellhaufen besteht, die von kleinen, mit den Lanugohärchen in Zusammenhang stehenden Zystchen durchsetzt sind.

Die **Diagnose** dieser Affektion wird wohl ebenfalls ausschließlich durch das Mikroskop gestellt werden können und auch die **Therapie** ist die gleiche wie die der im vorhergehenden beschriebenen Affektionen.

Zu den gutartigen epithelialen Neubildungen gehören auch die eigentlichen Epithelzysten, d. h. Tumoren, die sich zum größten Teil schon vom ersten Beginn an als Zysten entwickeln und sich aus Epithel- und Bindegewebe aufbauen. In erster Linie sind hier zu nennen die

Dermoide oder Dermoidzysten.

Die Dermoide oder Dermoidzysten sind kugelige oder halbkugelige Tumoren von teigigweicher Konsistenz und verschiedenartiger Größe, die von normaler Haut bedeckt und meist frei auf ihrer Unterlage verschieblich sind. Sie sind stets angeboren und treten in der Regel schon in den ersten Lebensjahren in Erscheinung und zwar nur da, wo zur Zeit der embryonalen Entwicklung Spalten, Furchen und Vertiefungen der Körperoberfläche sich schließen oder Einstülpungen des Ektoderms stattfinden. „Aus den dabei abgeschnürten Hautkeimen bilden sich allmählich Zysten, welche dementsprechend schon in der Kindheit auffallen und häufiger dicht unter der Haut als in größerer Tiefe liegen“ (Lexer).

Am häufigsten kommen Dermoide am Kopf und am Hals vor und zwar hauptsächlich in der Umgebung der Augen, wo sie nach Lexer auf Verlagerung von Keimen des Ektoderms bei dessen Einstülpung zur Bildung der Linsenanlage oder beim Verwachsen des Oberkieferfortsatzes mit dem Stirnfortsatz zurückzuführen sind. Hier finden sie sich entweder als erbsen- bis walnußgroße Gebilde am oberen Orbitalrand, und zwar am inneren Augenwinkel, an der Glabella, an der Nasenwurzel oder nach der Schläfe zu verschoben, im äußeren Abschnitt, oder, den Bulbus verdrängend, innerhalb der Orbita. Ferner kommen, wenn auch seltener, Dermoide am Kopfe, noch vor über der großen und kleinen Fontanelle, am Ohr (Ohrenlage, erste Kiemenspalte), in der Wange neben den Nasenflügeln (Augen-Nasenfurche), mitten

in der Wange (quere Wangenspalte zwischen Ober- und Unterkieferfortsatz) und am Halse, am häufigsten seitlich unterhalb der Submaxillardrüse, der zweiten Kiemenspalte entsprechend (Lexer). Sie können sich noch am Nabel und, sehr selten, am Skrotum, am Penis, an der Raphe perinei und in der Sakrokokzygealgegend finden.

Die Dermoide vergrößern sich nur langsam und sind stets gutartig.

Histologisch zeigt die innere Wand der Dermoidzyste meist den gleichen Bau wie die Haut, indem sie nämlich Epidermis, Papillarkörper, Haare, Haarbälge und Schweißdrüsen enthält; sie kann aber auch weit einfacher gebaut sein. Der Zysteninhalt ist eine breiige, weißgelbliche Masse, die aus abgestoßenen Zellen und dem Sekrete der Hautdrüsen besteht. Mitunter ist er von öliger oder wässerig-seröser Beschaffenheit oder, nach eventuell stattgefundener Blutung, rotbraun verfärbt (Lexer).

Differentialdiagnostisch können Lipome, Atherome und vor allem Meningozelen in Betracht kommen. Die **Behandlung** besteht in der Ausschälung der Geschwulst.

Bei manchen Dermoiden ergibt die histologische Untersuchung, daß ihre innere Auskleidung nur aus einem mehrschichtigen, mit Papillen und dem Rete Malpighii versehenen Plattenepithel besteht, dem Haare und Drüsen fehlen. Derartige Tumoren bezeichnet man als **Epidermoide** und nimmt an, daß sie auf die Einstülpung eines drüsen- und haarlosen Hautkeimes zurückzuführen sind (Lexer). Von Franke werden hierzu auch die tiefer in der Subkutis liegenden Atherome gerechnet, deren Entstehung er mit einem während der fötalen Entwicklung tiefer gedrungenen und abgeschnittenen Epidermiszapfen in Zusammenhang bringt (s. S. 462).

Epithelzysten.

Zu den gutartigen epithelialen Neubildungen müssen schließlich noch die traumatischen Epithelzysten (Garré) gerechnet werden, die sich in Form von kleinen, erbsen- bis kirschkerngroßen, harten, rundlichen, indolenten Tumoren meist bei Männern in der Hohlhand und in der Beugeseite der Finger vorfinden (Fig. 310). Die Haut über diesen Geschwülsten, die auf der Palmarfaszie oder auf den Sehnenscheiden der Beuger verschieblich sind, ist nach Lexer mit deren Oberfläche leicht verwachsen und zeigt in der Regel deutliche kleine

Fig. 310. Traumatische Epithelzyste am Zeigefinger. (Aus Lexer, Allgem. Chirurgie.)

Narben, die die Natur und Entstehung dieser Zysten erklären. Es handelt sich nämlich hier um Neubildungen, die aus Stückchen der Epidermis entstanden, welche infolge einer Verletzung in die Subkutis verlagert wurden.

Derartige Epithelzysten finden sich häufig bei Arbeitern; therapeutisch kommt ebenfalls völlige Exstirpation in Betracht.

Neubildungen, die aus Blut- und Lymphgefäßen gebildet sind.

Blutgefäßneubildungen, Angiome (Haemiangiome).

Unter Angiomen versteht man Geschwülste, welche im wesentlichen aus Blutgefäßen mit abnormer Anordnung und Erweiterung oder aus mit Blut gefülltem kavernösen Gewebe bestehen, die durch Neubildung von Gefäßen und durch Wucherung der Gefäßwände zustande kommen. Beide Formen können angeboren sein und werden dann als Gefäßnävi bezeichnet, oder entwickeln sich erst später.

Klinisch unterscheiden wir folgende Formen: Das **einfache Angiom. Angioma s. Haemangioma simplex**, das auch Teleangiektasie genannt wird, eine Bezeichnung, die, wie Lexer treffend bemerkt, die eigentliche Natur dieses Leidens allerdings nicht völlig deckt, da ja hier nicht nur eine „Erweiterung der Gefäße", sondern vor allem auch eine Gefäßneubildung vorliegt. Das einfache Angiom erscheint angeboren (Naevus vasculosus s. flammeus, Feuermal) oder entwickelt sich erst in den späteren Lebensperioden, und zwar häufig in der Pubertätszeit.

Fig. 311.
Naevus vasculosus.

Das einfache Angiom (Fig. 311) stellt ein flaches Gebilde dar, welches sich nicht oder nur wenig über die Hautoberfläche erhebt, oder ein erhabenes, welches durch knäuel- und wulstförmig die Haut emporhebende Blutgefäße bedingt wird.

Man findet jedoch auch beide Formen zu gleicher Zeit und hat auch manchmal Gelegenheit, ein einfaches Angiom in einen kavernösen Tumor übergehen zu sehen, so daß die Teleangiektasien sozusagen das erste Stadium eines Angioma cavernosum darstellen können.

Die flache Form ist durch hellrote oder lebhaft rote bis violette Flecken von unregelmäßiger Form und Größe charakterisiert. Bei näherer Betrachtung zeigt es sich, daß sie aus dila-

tierten, geschlängelten und vielfach verästelten Gefäßen zusammengesetzt sind. Wird ein starker Fingerdruck ausgeübt, so verschwindet die Färbung durch Entleerung der Gefäße, stellt sich aber nach Aufhören des Drucks alsbald wieder ein. In vielen Fällen kann man ein außerordentlich schnelles Umsichgreifen der Flecken beobachten; in anderen bleiben diese unverändert, können regressiv werden oder zeigen nur ein Heranwachsen, welches in direktem Verhältnis zum Wachstum der Haut steht.

Die sternförmigen Angiome gehören zu den Nävi und treten meist zur Zeit der Pubertät oder noch später auf. Sie bestehen aus einem roten erhabenen Zentrum, von dem feine, erweiterte und verzweigte Gefäßchen wie die Füße einer Spinne in die Umgebung ausstrahlen. Senile Angiome oder rubinfarbige Punkte nennt man kleine punkt- bis höchstens linsenförmige, leicht erhabene Angiome, die sich sehr häufig und sehr zahlreich bei älteren Leuten am Rumpf und an den Extremitäten entwickeln.

Flache Angiome sind nicht selten sehr ausgedehnt, ja der ganze Körper kann damit bedeckt sein. Ihre Ausdehnung geschieht gewöhnlich nur flächenhaft. Die Gefäßerweiterung und -neubildung kann jedoch auch so mächtig werden, daß sich diese Gebilde in Geschwulstform über das Hautniveau erheben. Die Ränder der Flecken sind nicht immer scharf abgegrenzt, sondern mitunter aus feinen Gefäßverästelungen, die sich allmählich verlieren, zusammengesetzt. Was ihre Lokalisation anbelangt, so können sie an jeder Körperstelle vereinzelt oder mehr oder weniger zahlreich vorkommen, finden sich aber in zwei Drittel aller Fälle (Lexer) auf bzw. in der Gesichtshaut. Virchow erklärt dies dadurch, daß die gefäßreichen Gewebe in der Umgebung von Embryonalspalten durch irritative Zustände während des Embryonallebens Sitz einer reichlichen Gefäßneubildung werden, von welcher aus sich später die Angiome entwickeln. Sie sind fast immer einseitig und entsprechen häufig in ihrer Verteilung dem Ausbreitungsgebiet eines oder mehrerer Nervenäste. Wolff hat einen Fall beobachtet, in welchem die ganze linke Körperhälfte, Gesicht und Extremitäten ergriffen und sogar die eine Seite der Vagina und Zervix befallen waren. Dieses Übergreifen auf Schleimhäute wird übrigens häufig beobachtet. Die Haut zeigt keine weiteren Veränderungen im Gebiet der flachen Angiome; sie bleibt geschmeidig und läßt sich in dünnen Falten aufheben gerade wie an normalen Stellen. Auch subjektive Erscheinungen lösen die Angiome nicht aus.

Die erhabenen Formen der einfachen Hämangiome sind in ihrem

Umfang gewöhnlich weit beschränkter und bilden weiche, depressible, maulbeerartige Geschwülste von genau umschriebener Begrenzung oder verlieren sich diffus an den Rändern in die Umgebung. Sie wuchern in das Zellgewebe hinein, dehnen sich in die Breite aus und wachsen über das Niveau der Haut, welche in einigen Fällen darüber verschiebbar bleibt, in anderen innig mit der Neubildung verbunden ist. Die Papillargefäße nehmen in diesem letzteren Fall häufig an der Veränderung teil, wodurch die Papillen vergrößert werden. Aber auch die Hautdrüsen und Haarfollikel können hypertrophisch werden und die Geschwülste mit dickeren und längeren Haaren bedecken.

Diese Formen sind gewissen vorübergehenden Volumveränderungen ausgesetzt. So nehmen sie in der Kälte ab, in der Wärme zu. Zirkulationsstörungen, welche eine Kongestion oder die Stauung des Blutes in der betreffenden Region hervorrufen, wie der Alkoholgenuß, heftiges Schreien bei Kindern usw., vermehren die Füllung der Tumoren, während Zustände, die eine vorübergehende Anämie der Haut verursachen, das Volumen der Geschwulst vermindern. Durch Kompression können die Tumoren ebenfalls vollständig reduziert werden, füllen sich aber alsbald wieder an.

Diese Angiome wachsen jedoch gleichfalls, wenn auch, wie bereits bemerkt, seltener, zu größerer Ausdehnung heran und können einen ganzen Körperteil befallen und verunstalten (Angioelephantiasis).

Subjektive Erscheinungen sind hier nicht so selten wie beim flachen Angiom; größere Tumoren sind manchmal schmerzhaft. Diese Schmerzhaftigkeit wird noch konstanter bei Mischformen (Angiomyome, Angiofibrome usw.) angetroffen.

Das **kavernöse Angiom, Haemangioma cavernosum,** stellt Tumoren dar von Erbsen- bis Faustgröße und darüber, die eine weiche Beschaffenheit und eine violettblaue Farbe besitzen, welche um so dunkler erscheint, je oberflächlicher die Geschwülste sitzen. Sie entstehen oft aus einfachen Angiomen und wachsen gewöhnlich etwas langsamer heran wie letztere; sie können aber auch stationär bleiben. Die kavernösen Angiome können scharf umschrieben sein (Fig. 312 u. 313) oder sich in die Peripherie allmählich verlieren. Eine Rückbildung der kavernösen Angiome wird selten beobachtet, wohl aber erleiden sie häufig eine zystische Degeneration; auch Venensteine werden nicht selten in den Hohlräumen des Tumors angetroffen.

Ihre Struktur entspricht der Zusammensetzung der kavernösen Gewebe des Penis. Sie bestehen aus einem mehr oder minder dichten, bindegewebigen Maschenwerk, welches miteinander in

Verbindung stehende, mit Blut gefüllte Hohlräume, die mit einem den Venen analogen Endothel versehen sind, einschließt. Diese erhalten Blut durch zuführende Arterien, welches von meist stark erweiterten Venen wieder abgeführt wird. Auch Nerven und glatte Muskelfasern, sowie elastische Fasern werden darin angetroffen.

Die kavernösen Angiome kommen nicht nur in der Haut und dem Unterhautzellgewebe und zwar besonders an den Wangen, den Lippen, den Lidern und den Schädeldecken, sondern auch, seltener, in allen Organen vor und können durch ihr Wachstum Nachbargewebe ergreifen. So sieht man sie zuweilen von dem Unterhautzellgewebe in die Tiefe wachsen und Faszien, Muskeln und Knochen allmählich befallen.

Schließlich wäre hier noch das **Rankenangiom** oder **Angioma arteriale**

Fig. 313. Angioma cavernosum.

Fig. 312. Haemangioma cavernosum am Ohre. (Aus Lexer, Allgem. Chirurgie.)

racemosum (Virchow) zu nennen, das „aus stark verdickten, gleichmäßig oder sackartig erweiterten, verlängerten und daher rankenartig aufgerollten Gefäßen eines größeren Arterienbezirkes besteht, dessen Stämme und Äste bis in die feinsten Verzweigungen und Kapillaren betroffen sind, indem sich die Gefäße niederer Ordnung zu solchen höherer Ordnung umwandeln" (Lexer). Die zuführenden großen Arterien sind häufig auf weite Strecken hin erweitert, während die abführenden Venen „infolge der freien Verbindung mit den Arterien, die das erweiterte Strombett innerhalb der Geschwulst verschuldet, zu großen, von der Peripherie her pulsierenden Strängen verwandelt werden" (Lexer).

Am häufigsten erkranken nach Lexer in dieser Weise die Arterien der Kopfschwarte und des Gesichtes (Fig. 314), seltener die der Glieder, von denen wieder die Arme (Hand und Vorderarm) bevorzugt erscheinen.

Ihre Entstehung nimmt diese Erkrankung häufig von angeborenen einfachen Hämangiomen aus. Sie wird nach Lexer auf eine angeborene fehlerhafte Anlage eines Arterienbezirkes zurückgeführt, die durch die verschiedenartigsten Einflüsse entsteht, wie häufiges Ziehen an den Ohrläppchen (König), durch Druck der Ruder (Lexer) oder durch ein einmaliges Trauma, wie Hundebiß (Rotgans). Meist läßt sich indes keine Ursache nachweisen.

Das Wachstum des Rankenangioms geschieht nach Lexer anfangs ziemlich rasch, später langsam und von großen Zwischenräumen unterbrochen.

Die Beschwerden, die es auslöst, sind mannigfacher Natur und

Fig. 314. Rankenangiom des Gesichtes, durch Unterbindung der Carotis ext. und der übrigen erreichbaren Zuflußarterien und durch langdauernde Alkoholeinspritzungen nicht gebessert. (Aus Lexer, Allgem. Chirurgie.)

äußern sich vor allem in Schwindelanfällen, heftigen Schmerzen und Funktionsstörungen, die beide von den innigen Beziehungen der Arterienwucherungen zu den Nerven und der Durchwachsung letzterer mit den Muskeln, hervorrufen (Lexer).

Die **Diagnose** der Angiome und ihrer verschiedenen Formen ist aus der besprochenen Symptomatologie leicht zu stellen. Nur wenn die Angiome so tief sitzen, daß die Haut darüber nicht verfärbt wird, können sie mit Tumoren ähnlicher Beschaffenheit verwechselt werden, so besonders mit weichen Fibromen, Lipomen und Myxomen. Diese Tumoren können aber nicht durch Druck entleert werden und schwellen bei Anstrengungen und beim Schreien nicht an.

Bezüglich der **Prognose** ist zu sagen, daß die Angiome gutartige Geschwülste darstellen; sie rezidivieren nach totaler Exstirpation nicht. Daß sie aber durch schnelles Heranwachsen zu gefährlichen Zuständen oder zu Ulzerationen und bedenklichen Blutungen, sowie Infektionen führen können, ist immer zu berücksichtigen; in solchen Fällen ist ein schnelles Eingreifen geraten. Sonst bieten sie, abgesehen von der für die Patienten dadurch häufig hervorgerufenen Entstellung des Gesichts oder der anderen befallenen Teile, keine Unannehmlichkeiten dar.

Die **Behandlung** der erhabenen und der kavernösen, sowie vor allem der Rankenangiome schlägt mehr in das Gebiet der Chirurgie. Wir werden uns hier nur mit kleineren Angiomen und mit den flachen Teleangiektasien beschäftigen.

Von der Kompression und der Ätzung mit chemischen Substanzen (rauchende Salpetersäure usw.) machen wir keinen Gebrauch, da beide Verfahren unzuverlässig und gefährlich sind. An unserer Klinik wurden früher ausschließlich die linearen Skarifikationen oder die Stichelungen mit dem Galvanokauter angewendet.

Die erste Methode, welche von Balmanno-Squire und von Vidal eingeführt worden ist, wird folgendermaßen ausgeführt:

Nachdem die Haut gründlich mit Seife, Alkohol und Sublimat desinfiziert worden ist, wird mit dem multiplen Skarifikator die erkrankte Stelle kreuz und quer bearbeitet. Bei ausgedehnten Angiomen wird die Operation in verschiedenen Sitzungen ausgeführt. Wenn der Patient chloroformiert ist, kann man größere Flächen auf einmal skarifizieren. Es muß aber immer darauf geachtet werden, daß man an den untersten Teilen zuerst anfängt, um durch die ziemlich stark sich einstellende Blutung nicht gestört zu werden. Über die operierte Stelle wird ein Druckverband mit aseptischer Gaze angelegt. Eine einmalige Stichelung reicht für eine Stelle gewöhnlich nicht aus, so daß nach einigen Wochen die Operation wiederholt werden muß, bis keine verdächtige Gefäßbildung auf der Haut mehr sichtbar bleibt. Balmanno-Squire vollführt die Operation unter Lokalanästhesie mit dem Ätherspray; man darf in diesem Fall nicht versäumen, das Instrument auch durch den Spray zu kühlen, da es sonst während des Skarifizierens einfriert.

Von günstigerer Wirkung ist indes die Galvanopunktur. Diese wird mit einem kleinen, mehrspitzigen, rotglühenden Platindraht ausgeführt. Gewöhnlich wird sie ohne Chloroform oder Lokalanästhesie gut ausgehalten und ruft keine Blutungen hervor. In letzter Zeit aber verwenden wir, wie bereits im allgemeinen Teil erwähnt, außer der Exzision bei kleinen und mittelgroßen Angiomen vor allem Kohlensäureschneeapplikationen, die meist an Stelle der Angiome sehr schöne weißliche, kaum sichtbare und nicht erhabene Narben ergeben, die Elektrolyse und vor allem Bestrahlungen mit Radium oder Mesothorium, welch letzteres hauptsächlich bei mäßig tiefsitzenden und wenig ausgedehnten, erhabenen oder einfachen Angiomen

sehr gute Resultate ergibt. Auch Röntgenstrahlen, sowie die Quarzlampenbelichtungen können hier versucht werden.

Lymphangiom.

Lymphangiome der Haut sind im großen und ganzen selten. Sie entsprechen in ihrer Struktur den Angiomen, nur daß die neu gebildeten Gefäße oder das kavernöse Gewebe mit Lymphe angefüllt sind. Man unterscheidet daher gewöhnlich ein Lymphangioma simplex, einen Komplex von gewucherten Lymphgefäßen eines Bezirks, und ein Lymphangioma cavernosum, das aus einem Maschenwerk zusammengesetzt ist, welches seinerseits durch Verschmelzung von erweiterten Lymphgefäßen entsteht (Fig. 315). In beiden Fällen können sich wie bei dem Angiom zystische Bildungen entwickeln, welche durch Erweiterung von Lymphgefäßen oder durch Verschmelzung von Maschen des kavernösen Lymphangioms entstehen (Lymphangioma cysticum).

Fig. 315. Lymphangioma cavernosum congenitum am Ohre. (Aus Lexer, Allg. Chirurgie.)

Von einer näheren Beschreibung der einzelnen Arten, die wohl mehr in das Gebiet der Chirurgie gehören, wollen wir hier absehen. Wir verweisen auf die einschlägigen Kapitel in den Lehrbüchern dieser Disziplin. Für uns Dermatologen bietet von den einfachen Lymphangiomen nur eine Form ein größeres Interesse, nämlich das

Lymphangioma circumscriptum.

Die ersten Beobachtungen dieser Erkrankung rühren von Hutchinson, der diese Erkrankung Lupus lymphaticus genannt hat, Tilbury Fox, Colcott Fox (1879) und Malcolm Morris (1889) her.

Das Lymphangioma circumscriptum besteht aus umschriebenen Gruppen von warzenähnlichen Effloreszenzen, welche bei näherer Betrachtung als transparente Bläschen von der Größe eines Senfkorns erscheinen und eine hell- oder gelbrötliche bzw. gelbliche Farbe darbieten. Die Gruppen selbst haben eine verschiedene Ausdehnung, und zwar von einem bis zu einigen Zentimetern und darüber; in ihrer Nähe befinden sich regelmäßig einige isolierte Bläschen (Fig. 316). Aus den Bläschen entleert sich beim Anstechen eine klare, seröse Flüssigkeit, bei einigen ist diese mehr blutig tingiert. Manche Vesikel zeigen auf ihrer Decke, sowie auf der dazwischen gelegenen Haut teleangiektatische Kapillargefäße.

Die Lokalisation dieser Affektion ist eine unbestimmte. In den meisten bekannten Fällen befanden sie sich vorzüglich auf dem Rücken und der Brust sowie an den vorderen und hinteren Partien des Halses.

Die Erkrankung zeigt sich im jugendlichen Alter, breitet sich aber später entweder durch allmählichen Nachschub von isolierten

Fig. 316. Lymphangioma circumscriptum.

Elementen weiter aus oder nimmt in Form von febrilen, heftigen Schüben an Ausdehnung zu (T. und C. Fox, Besnier).

Die **Diagnose** ist nicht zu verfehlen. Die Krankheit könnte höchstens, wenn der chronische Verlauf nicht berücksichtigt würde, für einen Herpes zoster gehalten werden.

Die **Behandlung** besteht entweder in Zerstörung der Bläschen durch Galvanopunktur oder Elektrolyse; auch Kohlensäureschneeapplikationen, sowie Radium und Mesothorium und vor allem Röntgenbestrahlungen können angewandt werden.

Neubildungen, die vom Muskel- und Knochengewebe ausgehen.

Myome (Dermatomyome).

Die Myome sind meistenteils gutartige Tumoren, welche hauptsächlich aus Muskelgewebe gebildet werden. Je nachdem dieses aus glatten oder aus quergestreiften Fasern besteht, unterscheidet man Leiomyome und Rhabdomyome. Für uns kommen hier in erster Linie die Muskelgeschwülste der Haut bzw. die Dermatomyome in Betracht, die ihren Ausgang von den glatten Muskelfasern der Haut, den Arrectores pilorum, seltener von der Muskulatur der Hautgefäße nehmen und aus glatten, zu Bündeln zusammengeflochtenen Muskelfasern bestehen.

Diese kutanen Leiomyome finden sich vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht und zwar meist im vorgerückteren Alter, aber auch sehr frühzeitig (Gutmann). Sie entwickeln sich hier an irgendeiner Körperstelle, indem aus zuerst zerstreut oder dicht beieinander auftretenden kleinen rötlichen, leicht erhabenen Flecken allmählich kleine, flache oder rundliche, halbkugelige, stecknadelkopf- bis hirsekorn-, ja erbsen- bis haselnußgroße, derbe Tumoren heranwachsen, die dann eine mehr dunkelrote Farbe zeigen. Diese Tumoren sind meist spontan (Jadassohn) oder auf Druck (Besnier), besonders wenn dieser von der Seite her ausgeübt wird (Sobotka), sehr schmerzhaft. Durch Einwirkung lokaler Reize oder der Kälte werden fast stets Kontraktionserscheinungen oder krisenartige Schmerzen an ihnen ausgelöst.

Obwohl, wie bereits erwähnt, diese Myome überall am Körper vorkommen können, finden sie sich doch hauptsächlich am Rumpf und an den oberen Extremitäten und zwar hier vorwiegend an den Streckseiten (Fig. 317). An der behaarten Kopfhaut, an den Handtellern und den Fußsohlen sollen sie bisher noch nicht beobachtet worden sein (Joseph). Sobotka betont, daß dabei diese Tumoren häufig nach gewissen, den Spaltbarkeitsrichtungen der Haut entsprechenden Linien angeordnet sind, ein Symptom, das seiner Ansicht nach neben der Schmerzhaftigkeit am besten bei der Diagnose dieser seltenen Affektion verwertbar ist.

Es gibt aber auch isoliert stehende subkutane Leiomyome und Mischgeschwülste (Fibromyome), die zuweilen in ziemlich großer Gestalt an der Brustwarze, an den Lippen, am Skrotum und an den Labien vorgefunden werden („Myomes dartoiques" Besnier). Sie sind häufig reich an Lymph- oder Blutgefäßen (Myoma teleangiectodes Virchow), so daß sie ein kavernöses Gebilde darstellen können.

Die **Diagnose** der Dermatomyome ist nicht immer leicht und am besten durch Exzision eines Tumors zu stellen.

Prognostisch haben sie stets eine günstige Bedeutung, abgesehen von den Formen, in welchen Schmerzen auftreten. Sie lassen sich leicht exstirpieren, ohne zu Rezidiven Anlaß zu geben. **Therapeutisch**

Fig. 317. Multiple Dermatomyome.

kommt ferner noch die Elektrolyse, Röntgenbestrahlungen, sowie länger dauernde Arsendarreichung in Betracht.

Osteom.

Es liegen nur ganz spärliche Beobachtungen von wahren Osteomen der Haut, bzw. von Neubildungen, die aus echtem Knochengewebe bestehen, in der Literatur vor. So fand Rokitansky in einer Narbe eine talergroße Knochenplatte, H. Meyer in der Nähe eines Fußgeschwürs einige kleine Täfelchen, die sich als Knochen erwiesen. Virchow sah hirsekorngroße Knötchen aus Knochengewebe im Gesicht eines jungen Mannes, Salzer auf der Billrothschen Klinik ein Osteom, welches unter der Kopfhaut eingeschoben und von den darunter liegenden Follikeln und Drüsen perforiert war. Von Monin sind kleine, aus Knochensubstanz bestehende, Knötchen, die an gewissen Körperstellen eingelagert sind, beschrieben worden (Nodules osseux sous-cutanés).

Außer diesen echten Osteomen kennt man nach Darier noch verschiedene Formen verkalkter Tumoren, nämlich die steinigen Tumoren Poiriers, verkalkte Fettläppchen, die sich in der Größe eines Weizenkornes bei alten Leuten

an der Innenseite der Tibia vorfinden, und die kalkhaltigen subkutanen Granulome, die „als eine Art kalten Abszesses mit krümeligem oder grießartigen Inhalt beginnen, sich vermehren und unter Allgemeinerscheinungen zum Tode führen können". Diese Affektion, die stark an Tuberkulose erinnert, ist nach Darier sehr infektiös und ihrer Natur nach noch völlig unbekannt. Nach Jadassohn ist sie von diffusen und disseminierten, kutanen und subkutanen, eine Art Stoffwechselanomalie darstellenden Verkalkungen, sowie von Kalkmetastasen der Haut zu unterscheiden.

Schließlich wären hier noch die **Psammone** der Haut (Winkler) zu erwähnen, die nach Jadassohn in Form von kleinen isolierten, graurötlichen, derben plattenförmigen Tumoren in der Kutis und Subkutis, speziell der Hinterhauptsgegend, nicht so selten beobachtet werden und histologisch sowie pathologisch den sandförmigen, Kalkkörner enthaltenden Psammonen auf der Innenfläche der Dura völlig entsprechen.

Leukämische und pseudoleukämische Erkrankungen der Haut.

Als leukämische Erkrankungen der Haut bezeichnet man diejenigen seltenen Erkrankungserscheinungen, die im Gefolge lymphatischer oder, sehr selten, myelogener Leukämie auf der Haut beobachtet werden. Ganz ähnliche Veränderungen der Haut findet man auch bei der sogenannten Pseudoleukämie, eine Erkrankung, bei der bekanntlich keine eigentliche Leukozytose, sondern höchstens eine geringe Verminderung der roten Blutkörperchen besteht.

Der bekannteste Fall von echter Leucaemia cutis ist eine von Kaposi als **Lymphodermia perniciosa** zum erstenmal beschriebene Erkrankung der Haut.

Diese Erkrankung beginnt nach Kaposi mit den Erscheinungen eines teils diffusen, teils herdweise und unregelmäßig lokalisierten schuppenden, nässenden und intensiv juckenden Ekzems, aus dem sich dann allmählich diffusteigige Schwellung und Verdickung der betreffenden Hautpartie und kutane sowie subkutane, weiche und derbe, teilweise vereiternde Knoten bilden. Unter Hinzutritt von Drüsen- und Milzschwellungen und ausgesprochener Leukämie gehen die Patienten später zugrunde.

Ähnliche Krankheitsbilder beobachteten dann Besnier und Vidal, welche allerdings die Frage aufstellten, ob es sich hierbei nicht vielleicht um eine atypische Mycosis fungoides handle, ferner noch von Biesadecki, v. Winiwarter, Hochsinger, Schiff, Neuberger, Arndt, F. Pinkus u. a. und einige Fälle, die in unserer Klinik beobachtet wurden. Diese weichen aber von dem klinischen Falle Kaposis insofern etwas ab, als in diesen Fällen kein Nässen vorhanden war, sondern sich kleine, rote, leicht schuppende, zentral gedellte

Knötchen bildeten, welche mit Lichen-obtusus-Effloreszenzen große Ähnlichkeit hatten und die, förmliche Plaques bildend, sich gruppierten und vom Rande aus vermehrten, um sich dann allmählich über den ganzen Körper zu verbreiten. Nässende Stellen bildeten sich in unseren Fällen nur über den Gelenken und in der Hohlhand und zwar in Form von Rhagaden und rhagadenförmigen Ulzerationen, die sich durch Einreißen der Haut entwickelten. Das Jucken war äußerst heftig und bei größer ausgedehnten Flächen erlitten die Extremitäten und das Gesicht eine intensive Schwellung, welche den Gesichtszügen ein leontiastisches Aussehen verliehen. Hierzu kam Schwellung der Lymphdrüsen, welche nicht vorausging, sondern sich sekundär einstellte.

Sehr häufig sieht man auch besonders im Gesicht und zwar vor allem an der Nase und an den angrenzenden Wangenpartien, an den Augenbrauen, an der Stirne, an den Augenlidern, den Ohrläppchen und am Kinn, aber auch an anderen Körperstellen umschriebene, flache oder erhabene, mitunter faustgroße (Kreibich), derbelastische oder auffallend weiche Tumoren von glatter, glänzender, stark erweiterte Gefäße zeigender Oberfläche und gelbbrauner bis bläulich-braunroter Farbe, die nur selten ulzerieren (Nicolaus).

Die Blutuntersuchung ergab in allen diesen Fällen eine beträchtliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen.

Alle Patienten, die an der beschriebenen Erkrankung litten, gingen nach längerer oder kürzerer Zeit an ihr zugrunde, in unseren Fällen nach 3 bzw. 5 Jahren.

Die **Diagnose** dieser Erkrankungen ist im wesentlichen wohl nur durch die Biopsie und die Untersuchung des Blutes zu stellen.

Bei der Sektion und bei der **mikroskopischen Untersuchung** der Haut unserer Fälle, welche teilweise von Recklinghausen ausgeführt wurde, stellten sich alle Knötchen als exquisite Lymphome dar, die im Stratum papillare und subpapillare des Koriums aufgetreten waren und oft konfluierende Herdchen bildeten, aber auch säulenartig nebeneinander standen und sich längs der Gefäßscheiden durch das Stratum reticulare bis in das Unterhautzellgewebe fortsetzten. Die Milz, sowie das Knochenmark zeigten Veränderungen, wie sie bei leukämischen Erkrankungen nachweislich vorhanden sind. Ähnliche Befunde wurden auch von den anderen Autoren erhoben.

Die **Behandlung** hat in unseren Fällen zu keinem befriedigenden Resultat geführt, wenn auch die innerliche Verabreichung des Arsens die Rückbildung zahlreicher Effloreszenzen bewirkte. In analogen Fällen würden wir uns daher veranlaßt sehen, wieder zu dieser Behandlung, und zwar in energischerer Weise, mit subkutanen Einspritzungen, zu greifen. Auch Röntgenbestrahlungen können versucht werden, die mitunter einen guten Erfolg ergeben haben sollen.

Von Joseph und nach ihm von einer Anzahl anderer Autoren (Arning, Paltauf, Touton, v. Nothafft u. a.) ist eine Erkrankung der Haut beschrieben worden, die als **Pseudoleucaemia cutis** angesehen werden muß, da alle Anzeichen einer solchen klinisch und zytologisch vorhanden waren. Die Erscheinungen auf der Haut entwickelten sich erst sekundär, nachdem die Blässe der Haut und der Schleimhaut, sowie die beträchtlichen Lymphdrüsenschwellungen schon längere Zeit vorher bestanden hatten.

Nach Joseph bestehen hier die Veränderungen der Haut im wesentlichen aus einem sehr heftig juckenden Knötchenausschlag, der sich auf den verschiedensten Stellen des Körpers und ohne eine bestimmte Lokalisation entwickelt. Die Knötchen, die subepidermal liegen, haben die größte Ähnlichkeit mit der Urticaria papulosa und vor allem mit denen des Prurigo. Als wesentliche Unterschiede von letzterer Affektion führt Joseph folgende Merkmale an: „Während die Prurigo in frühester Kindheit auftritt und vorwiegend die Streckseiten der Extremitäten von dem Exanthem befallen sind, erscheint die Dermatose bei der Pseudoleukämie erst im Anschluß an die vorhergehende Allgemeinerkrankung, meist im höheren Lebensalter (Prurigo lymphatica Buschke). Alsdann werden aber alle Körperregionen unterschiedslos von dem Exanthem befallen. Während bei Prurigo erst nach lange bestehender Erkrankung sich in der Nähe des zunächst affizierten Gebietes Lymphdrüsenschwellungen einstellen, ist dies bei der Pseudoleukämie umgekehrt. Zuerst erscheinen die Drüsenschwellungen, dann kommt das Exanthem. Weiter ist Wert auf die Blutuntersuchung und die schlechte Prognose zu legen."

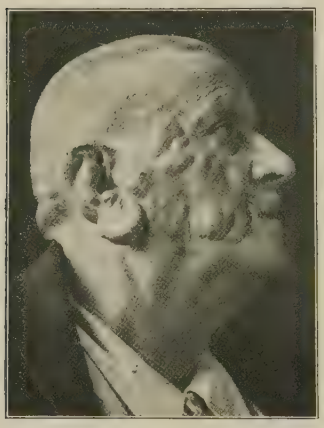

Fig. 318. Tumoren im Gesicht bei Pseudoleukämie.

Außer diesem knötchenförmigen Ausschlag kommen auf der Haut und in den inneren Organen noch dieselben tumorartigen Neubildungen vor, wie bei der Leukämie (Fig. 318). Histologisch handelt es sich dabei im wesentlichen um Lymphosarkome, bzw. um metastatische Ablagerungen derselben in der Kutis.

Mit den Erscheinungen der Pseudoleucaemia cutis stimmen klinisch auch die einer von Grosz und anderen Autoren (Kreibich, Hecht, Neumann, Arndt u. a.) als **Lymphogranulomatosis cutis** beschriebenen Affektion überein, die indes histologisch mehr denen einer Tuberkulose des lymphatischen Apparates gleichen. Nach Joseph kommt es hier, und zwar besonders um die Knäuel- und Talgdrüsen herum, zur Bildung eines besonderen Granulationsgewebes, das aus Lymphozyten, Bindegewebszellen, Plasma- und

Mastzellen und eigenartigen, auffallend großen, ein- bis mehrkernigen Zellen besteht.

Die im vorhergehenden beschriebenen Affektionen, die, wie wir gesehen haben, im wesentlichen einen malignen Verlauf nehmen, leiten uns über zu den

bösartigen Neubildungen der Haut.

Sarkom der Haut.

Die Sarkome der Haut sind Bindegewebstumoren, die aus unentwickeltem, unreifem, bzw. embryonalem Gewebe bestehen und meist einen sehr malignen Charakter besitzen. Die Sarkome der Haut kommen als primäre und als sekundäre zum Vorschein. Letztere, welche durch Metastase aus inneren Organen bedingt werden, sollen uns hier nicht beschäftigen, da sie in das Gebiet der Chirurgie fallen; sie sind übrigens anatomisch von den primären nicht zu unterscheiden.

Die primären Sarkome der Haut lassen sich histologisch in verschiedene Gruppen einteilen, nämlich in bindegewebige Sarkome, die am häufigsten aus Spindelzellen (Sarcoma fusocellulare) und, weniger häufig, aus großen und kleinen Rundzellen (Sarcoma globocellulare) bestehen, in Sarkome, die aus lymphkörperchenähnlichen Zellen sich zusammensetzen und gemeiniglich als Lymphosarkome bezeichnet werden, und schließlich in die aus Pigmentzellen aufgebauten Sarkome, die melanotische Sarkome oder Melanosarkome genannt werden.

Klinisch lassen sich bei den primären Sarkomen im allgemeinen nur zwei Typen isolieren, nämlich das zum erstenmal von Kaposi 1870 beschriebene idiopathische multiple Pigmentsarkom und das einfache Hautsarkom.

Melanotisches Sarkom (idiopathisches multiples Pigmentsarkom [Kaposi]). (Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum [Köbner].)

Die Affektion beginnt gewöhnlich an den Händen und Füßen, und zwar sowohl an der Volar- und Plantarseite, wie auf Hand- und Fußrücken, doch kann der Verlauf Abweichungen bieten. So hat Wolff bei einem jungen Manne den ersten Knoten auf der äußeren Seite des linken Oberarmes, bei einem zweiten Patienten auf der Brust in der Gegend des Pectoralis major, bei einem dritten die Krankheit auf einem Pigmentnävus der Wange auftreten sehen.

Die Effloreszenzen bestehen aus braun- bis blauroten, meist ziemlich derben Knoten von Hanfkorn- bis Bohnengröße,

welche sich von den zuerst befallenen Stellen allmählich ausdehnen oder zerstreut und oft symmetrisch an verschiedenen Körperstellen auftreten können (Fig. 319). Zuweilen, wenn auch sehr selten, finden sich nur dunkle, hämorrhagische Flecken vor. Manchmal bilden sich Gruppen von Knoten, welche sich peripher durch Auftreten neuer Knoten ausbreiten, während im Zentrum die älteren Knoten wieder regressiv werden. Ein Zerfall der Knoten (Fig. 320) entsteht nur selten oder nach sehr langer Dauer der Affektion. Tumoren, welche auf den Schleimhäuten auftreten, am Gaumen oder am Zahnfleisch z. B., wie in dem ersten der drei erwähnten Fälle, zeigen dagegen frühzeitige Neigung zum Zerfall. Später erscheinen die Knoten auch im Gesicht, besonders auf der Stirn und Nase und auch auf dem Stamm oft in sehr großer Anzahl.

Fig. 319. Sarcoma melanodes.

Nach einem Zeitraum, der zwischen 18 Monaten und 5 Jahren liegen kann, stellen sich Allgemeinerscheinungen ein, wie Fieber, Marasmus, Magen- und Darmhämorrhagien, welche durch Metastasen in den inneren Organen hervorgerufen werden, und die Patienten gehen durch die zunehmende Kachexie zugrunde. Lymphdrüsenschwellung pflegt zu fehlen.

Am häufigsten werden von dieser Affektion Männer und zwar sehr häufig Juden, im Alter von 40—60 Jahren befallen; bei jüngeren Individuen verläuft das Leiden häufig sehr rasch.

Histologisch handelt es sich bei diesen Tumoren um intrakutan gelegene Neubildungen von spindeligen und großen, rundlichen oder polymorphen Zellen, die innerhalb eines spärlichen fibrillären Netzwerkes liegen und von vielen neugebildeten und erweiterten Gefäßen durchsetzt sind. Aus diesen stammt übrigens das Pigment dieser Tumoren, das mithin kein Melanin ist.

Die **Diagnose** der melanotischen Hautsarkome kann ziemliche Schwierigkeiten bieten, welche teilweise durch die Seltenheit der Affektion bedingt sind. Stets aber wird sie durch die mikroskopische Untersuchung sichergestellt werden. Am häufigsten werden Sarkomknoten für Zellgewebsgummata gehalten. Wenn man sich aber erinnert, daß die tertiären Syphilide einem viel rascheren Zerfall unterworfen sind und niemals disseminiert in so großer Anzahl erscheinen, auch eine ganz verschiedene Färbung zeigen, so wird man dem Fehler entgehen, diese Produktionen mit dem Pigmentsarkom zu verwechseln. Außerdem sind bei tertiären Syphiliden nur selten Verände-

Fig. 320. Sarcoma melanodes (ulzerierter Knoten).

rungen der Lymphdrüsen zu beobachten, es müßten denn durch Resorption von septischen Stoffen entzündliche Drüsenerscheinungen entstehen. Was Myome und Xanthome anbelangt, so entscheidet hier schon die Verfärbung der Haut.

Die **Prognose** ist ungünstig, doch sind durch eine systematisch eingeschlagene Arsenikt herapie auch günstige Erfolge gesehen worden (Köbner, Havas).

Hinsichtlich der **Therapie** sollte in allen Fällen, in denen ein operativer Eingriff möglich ist, dieser so frühzeitig wie möglich vorgenommen werden. Wenn Rezidive dadurch auch nicht vollständig ausgeschlossen werden, so ist doch eine Verschiebung des Krankheitsverlaufs, oft auf

einige Jahre hinaus, möglich. Befällt die Krankheit inoperable Stellen, z. B. Füße und Hände fast zu gleicher Zeit, so ist, als wirksamstes Verfahren, zu den subkutanen Arsenikeinspritzungen zu greifen. Fast immer bemerkt man durch diese Behandlung eine Besserung oder wenigstens eine Verlangsamung des Prozesses; in einigen Fällen soll, wie bereits oben erwähnt, vollständige Heilung erzielt worden sein. Von anderer Seite werden Finsenlicht oder die Anwendung von Röntgenstrahlen (Riehl, Kienböck und Halle, Ehrmann) oder die Kromayersche Quarzlampe empfohlen.

Das **einfache** oder **primitive Hautsarkom** tritt entweder solitär oder gleich von Anfang an in der Mehrzahl auf einer beliebigen Körperstelle auf und bildet derbelastische oder mehr weiche, rundliche oder knollige Tumoren von verschiedener Größe (Fig. 321). Diese überschreiten jedoch niemals den Umfang einer Orange, da die Geschwulst ungern auf den Papillarkörper überzugreifen scheint (Unna, Joseph). Die Hautsarkome sind meist von normaler Epidermis bedeckt, hautfarben oder bieten ein hell- oder dunkelrotes, bzw., bei melanotischen Formen, ein pigmentiertes Aussehen dar. Die einfachen Sarkome nehmen ihren Ausgangspunkt häufig von gereizten Nävis (Fig. 322) und sind histologisch meist aus Spindel- oder Rundzellen zusammengesetzt.

Fig. 321. Sarcoma idiopathicum.

Das einfache Sarkom kann lange Zeit an Ort und Stelle scharf begrenzt und frei beweglich bleiben und nach Exstirpation völlig heilen, es kann aber auch mit der Umgebung verwachsen oder zerfallen. In vielen Fällen kommt es zu regionärer oder allgemeiner Metastasenbildung in der Haut oder in inneren Organen.

Die **isolierten Melanosarkome** entwickeln sich, besonders bei jüngeren Individuen, häufig aus angeborenen, pigmentierten Nävi spontan, oder wenn diese durch eine falsche Behandlung, so durch Ätzen oder Auskratzen mittels des scharfen Löffels u. dgl. gereizt werden. Es bilden sich dann an diesen Stellen graue, braunschwarze oder schwarze Knoten von geringer Größe, die aber bald zu warzen-

artigen, gelappten oder halbkugeligen Tumoren heranwachsen und sehr bald zerfallen, wobei sich tiefe kraterförmige Geschwüre mit blutigschwärzlicher Sekretion bilden. Die Melanosarkome sind vorwiegend fusozellulär (Funk, Perrin), enthalten Melanin, das sich innerhalb des Protoplasmas besonderer Bindegewebszellen, den Chromatophoren (Ribbert), befindet und erst durch Zerfall derselben frei wird, und zeichnen sich durch ihre be-

Fig. 322. Nävussarkom.

sondere Bösartigkeit aus, indem sie nicht nur außerordentlich rasch wachsen und leicht rezidivieren, sondern auch lokale und disseminierte Metastasen auf der Haut und in den inneren Organen bilden. Die Ausbreitung erfolgt durch die Lymphbahn und durch die Blutgefäße; insbesondere die benachbarten Lymphgefäße schwellen sehr schnell und zeigen auf dem Durchschnitt schwärzliche oder bräunliche Flecken.

Die **Diagnose** aller dieser Formen wird meist ebenfalls erst durch die Biopsie und die Untersuchung des Blutes erhoben werden

können, welches bei allen Sarkomen normal oder nur wenig verändert ist.

Die **Therapie** ist im allgemeinen die gleiche wie die beim idiopathischen Melanosarkom und besteht, wenn irgend möglich, in recht frühzeitiger Exstirpation oder, besonders bei multiplen Formen, in subkutaner Arsenapplikation und Röntgenbestrahlungen.

Maligne Epithelialgeschwülste (Karzinome) der Haut.

Die malignen Epithelialgeschwülste oder Karzinome der Haut sind atypische, lokale epitheliale Neubildungen, welche Tendenz zur Ausbreitung zeigen, die benachbarten Drüsen befallen und zur allgemeinen Kachexie durch Metastasenbildung führen können. Sie gehen zum weitaus größten Teil von der Epidermis aus, gehören also zu den Plattenepithelkarzinomen, während die Drüsenepithelkrebse, die von den Hautdrüsen ihren Ursprung nehmen, seltener vorkommen. Sehr häufig, und zwar besonders in den tieferen Schichten, bzw. in kolbenartigen Anschwellungen der in die Tiefe wachsenden Epithelzapfen, findet eine Verhornung der Epithelzellen statt, die zur Bildung typischer, zwiebelschalenartig geschichteter, ovaler Hornkörperchen, der sogenannten Krebs- oder Hornperlen, Anlaß gibt. In vielen Karzinomen, besonders in den flachen der Gesichtshaut, kann diese Verhornung aber auch fehlen. Für die Diagnose ist sie übrigens allein nicht maßgebend, da sie auch in anderen Gebilden, wie in den Milien, gefunden werden, ja sich sogar in normalen Geweben nachweisen lassen, wie in dem Präputium Neugeborener.

Des weiteren insbesondere auf die allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie des Krebses, sowie auf die sehr komplizierte, bis heute noch völlig ungeklärte Frage nach seiner Ätiologie und Genese hier einzugehen, müssen wir uns vor allem des Raumes wegen versagen. Wir verweisen hier lediglich auf die einschlägigen Kapitel in den pathologischen und chirurgischen Lehrbüchern. Wir wollen und können hier nur die klinischen Formen des Hautkrebses und zwar, analog unserer Beschreibung der Sarkome der Haut, auch nur diejenigen, welche primär in der Haut entstehen, besprechen.

Unter diesen Formen des primären Hautkrebses unterscheiden wir klinisch im allgemeinen drei Formen, nämlich eine flache, eine tiefer greifende, knotige und eine papillomatöse Form.

Das flache Hautkarzinom.

Der flache Hautkrebs, auch Ulcus rodens oder Kankroid[1]) genannt, die relativ gutartigste der drei eben angeführten Formen, erscheint

[1]) Lexer macht mit Recht darauf aufmerksam, daß der Name Kankroid (kanzerähnlich) leicht zu Mißdeutung Anlaß gebe, da er nicht einheitlich, sondern

sowohl in der verhornenden, wie auch in der nicht verhornenden Form in der Gestalt eines kleinen, derben, warzigen Knötchens von hellroter oder bräunlichweißlicher Farbe. In diesen, seinen ersten Anfängen wird es gewöhnlich nicht beachtet, da es keinerlei subjektive Beschwerden hervorruft. Ganz allmählich aber vergrößert sich dieses Knötchen, zerfällt oder wird zerkratzt und bedeckt sich mit einem Schorf oder mit festhaftenden Hornmassen. Nach deren Entfernung tritt eine leicht blutende, ganz oberflächliche Exkoriation oder Ulzeration zutage, welch letztere einen flachen, nur unerheblich verhärteten und nur wenig zerklüfteten, rötlichen Grund und einen unregelmäßigen, derben, zackigen oder buchtig ausgefressenen, häufig unterwühlt erscheinenden Rand besitzt. Dieser ist von einer schmalen, derbinfiltrierten, wachsartigen Zone umgeben, die sich auffallend scharf von der gesunden Haut absetzt. Die Sekretion dieses Geschwüres ist eine geringe. Sehr häufig findet man die gesunde Haut in der Umgebung des Geschwüres in radiäre Falten gestellt und an dieses herangezogen, was nach Lexer darauf zurückzuführen ist, daß bei Zerfall der Karzinomschicht in der Mitte des Geschwürs die Wucherungen des Stromas überhandnehmen und zu Schrumpfung führen.

Das Geschwür kann nun jahrelang in diesem Zustande verharren und keine sichtbaren Fortschritte machen. Unter Umständen wird sogar eine spontane, partielle oder totale Überhäutung und Vernarbung beobachtet. Fast immer aber ist diese Vernarbung, „deren Auftreten schon mancher Unkundige auf die Anwendung irgendeines namentlich der neuen Krebsmittels bezogen hat“ (Lexer), hinfällig. Bald treten nämlich von den bei dieser „Heilung“ gewöhnlich noch erhaben gebliebenen Randstellen neue ineinanderfließende Geschwürsflächen auf, die schneller als zuvor sich vergrößern und meist auch rasch tiefer greifen, wodurch sich zu erkennen gibt, „daß unter der Maske der Narbe die Wucherung der Krebszapfen emsig an der Arbeit war“.

Fig. 323.
Karzinom der Haut.

Gewöhnlich aber vergrößert sich das Geschwür, das am häufigsten im Gesicht und auf der

bald (klinisch) nur für die flachen, verhältnismäßig gutartigen, bald (pathologisch-anatomisch) für alle Haut- und Schleimhautkarzinome mit epidermisähnlicher Anordnung der Zellen gebraucht und deshalb auch von v. Bergmann, Ribbert und Borst verworfen werde.

Kopfhaut, und zwar besonders an den Wangen, den Lidern, der Nase, den Schläfen (Fig. 324), der Stirne (Fig. 323) und an den Ohrmuscheln vorkommt, allmählich ohne Vernarbung durch periphere Ausbreitung und führt ausgedehnte Zerstörungen hervor, greift tiefer, verlötet mit der Unterlage und mit dem Knochen, den es durchwächst, in eine mürbe, zerfallene Masse verwandelt und durchbricht, wodurch die Gesichtshöhlen oder die Dura mater freigelegt werden (Lexer).

Fig. 324. Karzinom der Haut.

Bis es aber zu derartigen deletären Wirkungen kommt, können, wie gesagt, Jahre und Jahrzehnte vergehen. Lexer erwähnt einen von König mitgeteilten Fall, in welchem ein flaches Hautkarzinom, welches bei einer 90jährigen Frau die eine Gesichtshälfte völlig einnahm, 25 Jahre bis zu dieser Ausdehnung gebraucht hatte.

In einigen Fällen wird aber dieser Prozeß auch durch eine stürmische Umwandlung des Charakters der Neubildung gestört, und es entwickeln sich knotenförmige oder papillomatöse Gebilde, die in kurzer Zeit einen ungünstigen Einfluß auf den Verlauf der Affektion ausüben.

Die benachbarten Lymphdrüsen erkranken spät, meist erst beim Tiefertreten der Wucherung ins subkutane Gewebe (Lexer); auch hämatogene Metastasen fehlen hier oder sind nach Lexer nur bei vernachlässigten Formen zu beobachten.

Der flache Hautkrebs stellt sich auf vorher vollständig normalen Hautstellen ein oder auf Narben, welche von früheren Affektionen herrühren. Häufig gesellt er sich auch einer lupösen oder syphilitischen Ulzeration zu. Bei Greisen entsteht er nicht selten auf einer seborrhoischen Stelle oder aus einer senilen Warze.

Das tiefgreifende, knotige Hautkarzinom.

Die knotige Form des Hautkrebses zeigt einen weit weniger lenteszierenden und viel maligneren Charakter als die vorhergehende. Sie geht entweder aus dem flachen Hautkrebs hervor oder entwickelt sich aus einem kleinen, etwa erbsengroßen, rundlichen, harten Knoten, der bei tieferem Sitz von den Adnexen der

Haut ausgeht. Über demselben bleibt die Epidermis zunächst unverändert, später aber wird sie dünner, erscheint wachsartig und ist von erweiterten Gefäßen durchzogen. Manchmal bilden sich an der Peripherie des primären Knotens mehrere andere, bevor dieser zerfällt. Meist tritt dieser Zerfall sehr bald, schon nach einigen Monaten, unter gleichzeitiger rascher und häufig sehr schmerzhafter Ausbreitung des Infiltrates in die Umgebung und in die Tiefe ein und läßt ein tiefes Geschwür entstehen, dessen harter, mit Rissen und Spalten oder kraterförmigen Vertiefungen versehener,

Fig. 325. Tiefgreifendes Hautkarzinom.

leicht blutender Grund fest und unverschieblich mit der Unterlage, der Faszie oder dem Knochen, verbunden ist und dessen buchtiger Rand einen harten, aufgeworfenen, nach außen überhängenden Wall bildet (Fig. 325). Bei seitlichem Druck lassen sich aus dem eine blutigseröse, leicht jauchig und übelriechende Flüssigkeit absondernden Geschwürsgrund unschwer Krebszapfen in Form von gelblichen Würmchen herauspressen. Durch Arrosion größerer Arterien in der Tiefe können auch starke Blutungen entstehen.

Die benachbarten Lymphdrüsen erkranken hier sehr frühzeitig, verwandeln sich in große, höckerige Tumoren und vereinigen sich oft mit der primären Neubildung zu umfangreichen Tumoren und späteren Geschwüren (Lexer). Hämatogene Metastasen sind nicht selten.

Diese Form des Hautkarzinoms findet sich ebenfalls sehr häufig im Gesicht und zwar an der Nase, den Lidern und besonders am Rande des Lippenrotes, aber auch auf der Schleimhaut, insbesondere der Zunge und des Mundbodens, wo es, aus einer Leukoplakie hervorgehend,

unter dem Namen „Raucherkrebs“ bekannt ist. Nicht selten wird es auch am Anus und am Penis, sowie an den Labien angetroffen.

Das papillomatöse Hautkarzinom.

Die papillomatöse Form des primären Hautkarzinoms kann sich aus den beiden eben genannten Formen dadurch entwickeln, daß die Geschwulstmasse schon frühzeitig über die Hautoberfläche herauswächst, oder sie geht aus kleinen Knötchen und warzenähnlichen Geschwülsten hervor, die mit einem gutartigen Papillom oft große Ähnlichkeit haben. Während letzteres aber auf einer unveränderten Hautstelle sitzt, zeigt die Basis des bösartigen Papilloms schon sehr bald eine derbe Infiltration, die mit dem Alter der Geschwulst zunimmt. Die fungösen, blumenkohlartigen, am Rande der Geschwulst meist weit überhängenden Tumoren fühlen sich ebenfalls sehr derb an und sind oft mit dicken Hornmassen oder mit Borken aus eingetrocknetem Sekrete bedeckt. Auch hier erkranken die benachbarten Lymphdrüsen sehr schnell und auch allgemeine Metastasen sind häufig.

Die papillomatösen Hautkarzinome finden sich vor allen Dingen an den Gliedern, besonders auf den Handrücken, den Unterschenkeln und am Penis. Sie entwickeln sich gerne aus fibroepithelialen Neubildungen und auf dem Boden von Narben, Fisteln und Geschwüren, insbesondere bei Ulcus cruris varicosum und Lupus. Nach Lexer entstehen sie gelegentlich auch in Atheromen und in Dermoidzysten, „von wo sie nach Durchbruch des Balges wie aus einem Becken hervorwachsen“.

Die **Diagnose** des Hautkrebses bietet im Anfange oft ziemliche Schwierigkeiten. Am häufigsten werden Krebsgeschwülste der drei genannten Formen mit syphilitischen Produkten verwechselt. Was das Ulcus rodens betrifft, so wird man die Natur dieses Leidens durch die Geringfügigkeit der Randinfiltration sofort erkennen können, sowie durch den Verlauf, der bei dieser Affektion sich über Jahre hinaus erstrecken kann, während Syphilide schon in einigen Monaten evolvieren. Schwieriger ist die Unterscheidung bei der knotigen Form. Die syphilitischen Hautgummata zeigen indes niemals die feste, harte und ausgedehnte Beschaffenheit, welche den Krebsknoten zukommt. Zellgewebssyphilome bieten ferner einen Zerfallsmodus, Erweichung und Fluktuation, dar, wie er beim Karzinom niemals zur Beobachtung gelangt.

Papillomatöse Hautkarzinome haben auch eine große Ähnlichkeit mit umschriebener Sykosis. Bei dieser Krankheit zeigt sich aber meist eine Neigung zur Flächenausdehnung und zur Ausbreitung über die bebarteten Stellen, die bei Karzinom des Gesichts niemals auftritt.

In allen zweifelhaften Fällen wird die mikroskopische Untersuchung von exzidierten Stückchen für die Diagnose maßgebend sein, die der merkuriellen Probekur, die von einigen Autoren empfohlen wird, vorzuziehen ist. Nur in den Fällen, in welchen es sicher zu eruieren ist, daß zu gleicher Zeit Syphilis und Karzinom vorhanden sind, raten wir eine antisyphilitische Behandlung vor der Operation vorzunehmen, wenn die Operation nicht äußerst dringend ist.

Auch Lupus, tuberkulöse Hautaffektionen und skrofulodermatische Geschwüre können mitunter mit Karzinom verwechselt werden; atypische Epithelwucherungen derselben können sogar bei der histologischen Untersuchung Schwierigkeiten bereiten.

Die **Prognose** des Hautkrebses ist in allen Fällen eine sehr ernste, bei der knotigen und papillomatösen Form sogar eine schlimme. Bei frühzeitig ausgeführter Operation besteht indes doch eine gewisse Aussicht auf eine vollständige Heilung.

Über die **Ursachen** des Karzinoms wissen wir nur ganz wenig, und die auch in neuerer Zeit ausgesprochenen Theorien über die parasitäre Natur der Erkrankung scheinen bis heute auf keiner sicheren Basis zu beruhen.

Unzweifelhaft ist der Einfluß der Heredität. Durch diese scheint aber die Krankheit selbst nicht übertragbar zu sein; es ist nur die Übertragung der Disposition zur Krebsentwicklung in mehreren Generationen nachweisbar. Prägnant sind, wie bereits erwähnt, diese angeborenen Anlagen bei einigen verwandten Krankheiten, speziell bei dem Xeroderma pigmentosum, ausgesprochen.

Ferner wissen wir noch, daß das Karzinom eine Krankheit des reifen Mannesalters und besonders des Greisenalters ist, ein Umstand, der fast stets differentialdiagnostisch sehr gut zu verwerten ist, und daß gewisse Insulte, wie Traumen, vorausgehende ulzeröse Prozesse der Haut, gewisse Beschäftigungen (Teerarbeiter, Schornsteinfeger), die angeborene Prädisposition zur Geltung bringen.

Die einzige erfolgreiche **Behandlung** des Hautkarzinoms besteht in gründlicher operativer Beseitigung desselben. Hinsichtlich der rein chirurgischen Behandlung der tiefgreifenden Hautkrebse, die in einer möglichst frühzeitigen, weit in die gesunde Umgebung sich erstreckende Entfernung besteht und mit Ausräumung der benachbarten, auch scheinbar gesunden Drüsen und eventueller Resektion eines Knochenabschnittes verbunden sein muß, und der papillomatösen Form, bei der vor allem Amputationen in Betracht kommen, stimmen wohl alle Dermatologen überein. Anders verhält es sich aber hinsichtlich des therapeutischen Vorgehens bei den flachen Hautkarzinomen. Hier bevorzugen viele Dermatologen zur Entfernung derselben verschiedene andere Verfahren als das Messer.

Um unseren diesbezüglichen Standpunkt sogleich zu präzisieren,

wollen wir hervorheben, daß auch wir hier unter allen Umständen die gründliche Exzision des flachen Hautkrebses, die natürlich ebenfalls weit im gesunden Gebiet vorgenommen werden und von Ausräumung aller erkrankten oder verdächtigen Lymphdrüsen begleitet sein muß, für die beste und sicherste Methode der Entfernung halten. Nach Borrmann folgen dem richtigen Ausschneiden der flachen Hautkrebse Rezidive nur in 4,5 %. „Dagegen kommen bei den verschiedenen unblutigen Verfahren so häufig durch die leicht — schon durch aseptische Verbände (v. Bergmann) — zu erzielende Überhäutung der Geschwüre Scheinheilungen mit bald nachfolgenden großen und tiefen Geschwüren zustande, daß vor derartigen Behandlungsarten, trotzdem sie sicherlich, besonders bei nicht verhornenden Formen, auch Dauerheilungen hervorrufen können, nur gewarnt werden kann. Ich sah eine Reihe von Fällen, welche unter monatelang fortgesetzter Röntgen- oder Radiumbehandlung inoperabel geworden waren" (Lexer). Berücksichtigt man noch die ebenfalls von Lexer in seinem Lehrbuch erwähnte Feststellung von E. Rehn, daß die lockere, bei einem Basalzellenkarzinom der Gesichtshaut von selbst entstandene Narbe ein oberflächliches Rezidiv entstehen ließ, während die breite Lage derben Bindegewebes, welches die Narbe bei einem durch Bestrahlen „geheilten" Ulkus darstellte, die Krebswucherung in die Tiefe zwang, so wird man ohne weiteres die Anschauung Lexers, die wir hiermit zu der unserigen machen, unterschreiben.

Röntgenbestrahlungen nehmen wir nur bei inoperablen Hautkarzinomen vor, da diese hier nicht nur die meist heftigen Schmerzen verringern, sondern auch meist eine rasche Vernarbung der Geschwüre hervorrufen. Ätzungen der flachen operablen Hautkrebse mit Pyrogallussalben oder -pflaster, mit Milchsäure (Manassei), mit Trichloressigsäure, mit Cosmescher Paste, die nach Jadassohn neuerdings wieder viel gerühmt werden soll, sowie Behandlungen derselben mit Kohlensäureschnee (E. Hoffmann, Fabry) oder mit einer Mischung von Äthyl- und Methylchlorid (Arning), sowie endlich Radiumbestrahlungen derselben nehmen wir aus den oben erwähnten Gründen nicht vor, auch wenn es sich um „messerscheue" Patienten oder um solche, bei denen „aus kosmetischen Gründen die Operation nicht gewünscht wird" (Joseph), handelt.

An dieser Stelle wollen wir schließlich noch eine von Paget im Jahre 1874 zum erstenmal beschriebene Krankheit erwähnen, die zwar eine gewisse Sonderstellung in der Lehre von den Geschwulstbildungen der Haut einnimmt, wahrscheinlich aber ebenfalls in das Kapitel der primären Hautkarzinome gehört. Es ist dies die

Pagetsche Krankheit (Pagets „disease of the nipple", Epithéliomatose eczématoïde [Besnier]).

Diese Krankheit, welche fast immer nur ältere weibliche Individuen befällt, beginnt an der Brustwarze durch Bildung einer zirkumskripten, roten, stark juckenden Stelle, welche schuppt und später eine seröse Flüssigkeit aussickern läßt, die zu gelben und braunen Krusten eintrocknet. Die darunter liegenden Stellen sind flächenförmig leicht infiltriert, gerötet, feucht und fein granuliert oder leicht papillomatös. Nach und nach dehnt sich die erkrankte Fläche aus, wobei ihre polyzyklischen Ränder aber immer scharf abgegrenzt und leicht erhaben bleiben. Auf diese Weise entsteht ein ausgedehnter, geröteter, erodierter oder oberflächlich ulzerierter Herd, „der durch überhäutete, rosafarbene Inseln wie marmoriert ist" (Darier). Beim Betasten dieser erkrankten Stelle mit dem Finger hat man den Eindruck einer leichten, pergamentartigen Induration. Diese Erkrankung ergreift, nach einer Zeitdauer, die sich über mehrere Jahre erstrecken kann, die Haut des Thorax und des Abdomens und erleidet niemals eine Rückbildung. Die Brustwarze zeigt im Lauf der Zeit eine typische Veränderung, indem sie eingestülpt wird und nicht selten eine unregelmäßige Ulzeration bildet. In den meisten Fällen ist übrigens diese Affektion von der rechten Brustwarze ausgegangen.

Nach einem Zeitraum, der zwischen zwei und einer Reihe von Jahren schwankt, entwickelt sich ein Karzinom der Brustdrüse, dessen Verlauf ein maligner ist und der sich von den gewöhnlichen Epithelialkarzinomen in nichts unterscheidet. Der Beginn der Erkrankungen ist gewöhnlich in den vierziger Jahren zu beobachten. Nach Lang und Tschlenoff kommt diese Erkrankung auch an anderen Hautstellen, z. B. an Skrotum, Lippen und Nase, vor (Joseph).

Die Krankheit wird gewöhnlich für ein Ekzem gehalten, läßt sich aber durch ihren langsamen Verlauf, durch die Abwesenheit von Bläschen, durch ihre konstante Ausdehnung und durch die starke Markierung der Ränder von diesem unterscheiden.

Die **Prognose** ist immer eine schlechte, da die Karzinomentwicklung in keinem Fall ausbleibt. In der ersten Periode soll jedoch die Krankheit noch eine heilbare sein.

Darier hat seinerzeit (1889) in den Epithelien Kokzidien oder Psorospermien nachgewiesen, welche die **Ursache** der Krankheit sein sollen. Diese Körper finden sich in sämtlichen Lagen der Epidermis, sie besitzen die Größe einer oder mehrerer Retezellen und sind nach Wickham auch in den Schuppen mit Leichtigkeit nachweisbar, wodurch die Diagnose eine erhebliche Stütze erlangen soll. Darier gibt, wie bereits an anderer Stelle erwähnt, heute aber zu, daß es sich bei

diesen Bildungen lediglich um „kokzidienähnliche, zellige Degenerationen" handelt, wie man sie bei den Epitheliomen überhaupt vorfindet.

Die **histologischen** Veränderungen der Haut stellen zunächst nur diejenige einer einfachen subepithelialen Entzündung dar, nämlich Verbreiterung und Verlängerung der Papillen und kleinzellige Infiltration des Koriums. Der Zusammenhang mit einem Karzinom zeigt sich histologisch erst mit dem längeren Bestand der Erkrankung, bzw. dem Tieferdringen des Infiltrates.

Hinsichtlich der **Behandlung** hat Wickham in der ersten Periode von der Applikation von Jodoform in Pulver und Emplastrum hydrargyri gute Erfolge gesehen. Darier rät zu einer Ätzung mit Chlorzinklösung 1:3 und nachträglicher Anwendung des Jodoforms. Auch energische Röntgenbestrahlungen sind zu versuchen. Gegen das Karzinom ist nur von der chirurgischen Behandlung bzw. von Ablatio mammae ein Resultat zu erhoffen. Diese muß aber möglichst frühzeitig vorgenommen werden, weshalb auch bei nur suspekten Fällen stets eine möglichst baldige histologische Untersuchung ausgeführt werden muß.

Sachregister.

A.

Aachener Quellsalzseife 92.
Abbrennen der Haut 673.
Abdominaltyphus und Haarausfall 703.
Abendschminken 74.
Abführmittel 468.
Abgießung, kalte 68.
Abreibung 69.
Absägen 542.
Abschälung, bei Rhinophym 478.
Abschluß der Haut nach außen 67.
Abschminke 74.
Abschuppung, kleienförmige 237.
Absengen der Haut 698.
Abszeß 188.
Abszesse, metastatische 220.
— multiple, der Kinder 193.
Acanthosis nigricans 607.
Acarus folliculorum 359.
— scabiei 345.
Achorion Schoenleinii 388. 393.
Achromie 665. 719.
Achselschweiß 439.
Acidum aceticum 118.
— benzoicum 513.
— boricum 513.
— carbolicum liquefact. 106. 514. 617.
— chromicum 118.
— hydrochloricum 118.
— lacticum 118.
— muriaticum 118.
— nitricum fumans 118.
— picrinicum 119.
— pyrogallicum 110.
— salicylicum 514.
— tannicum 514.
— thymicum 99.
— trichloraceticum 119.
Acne anthracoide idiopotassique 516.
— arteficialis 463.
— bromica 514.
— cachecticorum 301. 463.
— chlorica 463. 515.
— cornée 459.
— frontalis 468.
— inveterata 464.
— jodica 463. 516.
— juvenilis 463.
— necrotica 468. 704.
— punctata 463.
— rosacea 463. 472.
Acne simplex 463.
— teleangiectodes (Kaposi) 284.
— urticata 470.
— varioliformis 463. 468. 735.
Aconiti tubera 514.
Acrodermatitis chronica atrophicans 684.
— continua suppurativa 337.
Addisonsche Krankheit 514.
Adenomata sebacea symmetrica 738.
Adenome der Schweißdrüsen 739.
— — Talgdrüsen 738.
Adeps benzoatus 77.
— lanae 76. 77.
— — anhydricus 78.
— suillus 76.
Adnexe der Haut und Krebsbildung 765.
Adventitia 8.
Aesculus hippocastanum 484.
Afridolseife 91.
Agar-Agar 417.
Agglutinine 51. 319.
Aichmethode 542.
Ainhum 542.
Airol 121.
Akanthosis 38. 502.
Akne 26.
— Behandlung mit Quarzlampe 147. 149. 465.
— Narbenbildung 464.
Aknebazillus 465.
Aknitis 299.
Akroasphyxie 540.
Akrodynie 522.
Akromegalie 670.
Aktinit 163.
Aktinomycesdruse 431.
Aktinomykose 430.
— Erreger 431.
Alapurin 76.
Albinismus 678. 679. 713.
— partialis 679.
— universalis 679.
— Unterscheidung von Vitiligo 679.
Albinos 679.
Albumosenseife 91.
Aleppobeule 327.
Alimentäre Exantheme 513.
Alkohol 93.
— salzsaurer 33.
Alkoholgenuß und Acne rosacea 474.
Alkoholhärtung 30.
Alkoholismus 190.

Alkoholseife 92.
Allgemeinerkrankung und Nagelveränderung 718.
Allgemeininfektion bei Noma 209.
Allgemeinnarkose 124.
Almasein 121.
Alopecia acquisita 701.
— areata 705.
— — Ätiologie 709.
— — Atrophie bei 707.
— — Beginn 705.
— — Behandlung 146. 711.
— — benigne Form 706.
— — Diagnose 707.
— — Disposition, nervöse 709.
— — klinisches Bild 706.
— — maligne Form 707.
— — parasitica 709.
— — pathologische Anatomie 711.
— — Prodromalsymptome 707.
— — Prognose 709.
— — Sensibilität 706.
— — trophoneurotica 719.
— — Unterscheidung von Favus 708.
— — — von Herpes tonsurans 708.
— — — von Lupus erythematodes 709.
— — — von Syphilis 708.
— — Ursache 709.
— — Ursprung, trophoneurotischer 710.
— — Vererbung bei 711.
— — und Microsporon Audouini 709.
— — und Trichorrhexis nodosa 716.
— atrophicans 705.
— furfuracea 444.
— neuritica 713.
— periodica 713.
— pityrodes 444. 703. 704.
— praematura 701. 702.
— seborrhoica 444.
— senilis 701.
— symptomatica 703.
— totalis 715.
Alopezie, kongenitale 700.
— partielle 701.
Alumen crudum 120.
— plumosum 72.
Aluminium borico-tannicum 122.
Aluminiumplatten 161.
Alumnol 122.
Amidoazotoluol 122.
Ammoniak 712.
Ammonium sulfo-ichthyolicum 116.
— thiolicum 117.
Amygdalae amarae 514.
Amyloform 122.
Amylum Marantae 72.
— oryzae 72.
— solani 72.
— tritici 72.
Anaemia 71.
Anaerobe Kulturen 49.
Anaphylaxie 518. 529.
Anästhesin bei Lupus 294.
Andira araroba 108.
Anetodermia erythematosa 686.
Angioelephantiasis 746.
Angiofibrome 746.
Angiokeratome 263. 609.
— Behandlung 610.
— klinisches Bild 609.
— Lokalisation 609.
— Verlauf 610.
Angiom, einfaches 744.
— kavernöses 746.
— Nervenverlauf entsprechend 745.
— der Schleimhäute 745.
Angioma arteriale racemosum 747.
Angiome, sternförmige 745.
Angiomyome 746.
Angioneurotische Prozesse 242.
Angulus infectiosus 177.
Anidrosis 441.
Anilin-Gentianaviolett 35.
Anisöl 378.
Ankylostomum duodenale 359.
Anode 151.
Anodenlicht 152.
Anomalien der Zähne 696.
— der Nägel 718.
Anonychia 718.
Anopheles 378.
Anreicherungsverfahren (Uhlenhuth) 50.
Anthrarobin 111.
Anthrasol 104. 452.
Anthrax 198.
Antiformin 93.
Antiforminmethode (Uhlenhuth) 50. 289.
Antikathode 151.
Antileprol 317.
Antimonium 514.
Antinosin 121.
Antipyrin 514.
Antistreptokokkenserum 223.
Apex pili 12.
Aplasia moniliformis 715.
— pilorum intermittens 715.
Aplasie der Nägel 718.
Aqua calcis 96.
— chamomillae 96.
— foeniculi 96.
— Kummerfeldt 115.
— menthae piperitae 96.
Araroba 635.
Ararobin 635.
Area celsi 705.
Argas marginatum 362.
Argentum 514.
— nitricum 675. 714.
Argilla 72.
Argyrie, allgemeine 675.
— lokale 676.
Aristol 111. 122.
Aristolseife 91.
Arrowroot 72.
Arsen 61. 514. 712.
— Wirkung bei abnormer Behaarung 697.

Arsen, Wirkung bei Akne 468.
— — — Ekzem 516.
— — — Haarausfall 703.
— — — Leukämie der Haut 755.
— — — Lichen planus 61.
— — — Lichen ruber 653.
— — — melanotischem Sarkom 759.
— — — Pityriasis rubra pilaris 680.
— — — Psoriasis 633.
— — — Warzen 618.
— subkutane Applikation 63.
Arsendepilation 698.
Arsen-Ferratose 62.
Arsenhaltige Mineralwässer 62. 634.
Arsenige Säure 61.
Arsenkur 634.
Arsenmelanose 675.
Arsen. sulfurat. citric. 698.
Arsonvalisation 137.
Arterien 7.
Arthritis deformans 625.
Arthritismus 242.
Arzneiexantheme 513.
Asbest 72.
Asiatische Pillen 61. 634.
Askariden 585.
Äskulinsalbe 484.
Asphyxia localis 576.
Atherom 461. 743. 766.
Atlasholz 499.
Atlaszedernholzöl 75.
Atoxyl 63.
Atrichia 700.
Atrophia cutis idiopathica acquisita 683.
— — — congenita 683.
— maculosa cutis 686.
Atrophie 24.
— allgemeine Definition 28.
— der Haare 700.
— des Haarpigments 713.
— der Haut, primäre 683.
— — — symptomatische und sekundäre 687.
— der Nägel 718.
— mechanische 687.
— senile 673. 689.
— und Trichorrhexis 716.
— en sablier 715.
Atrophodermie erythemateuse 686.
Atropinum 514.
Äther 93.
Äthernarkose 124.
Ätherrausch 124.
Ätzmittel 106. 118. 677.
Auripigment 698.
Aurum kalium cyanatum 296.
Aussatz 307.
Aussatzheime 309.
Ausstanzen von Warzen 617.
Autoinokulation 269.
Autoklav 417.
Autotoxische Exantheme 513.
Autovakzine 193. 194.
Axungia porci 76.
Azeton 94.
Azodolen 122.

B.

Bacillus purpurae haemorrhagicae 265.
— pyocyaneus 205.
— racemosus 205.
— scarlatinae 221.
Backpflaumenabkochung 48.
Bäckerhefe 65.
Bacterium decalvans 710.
— porci 617.
Bad 67.
— Dauer desselben 67.
— heißes 68.
— kaltes 68.
— kontinuierliches 569.
— Temperatur 67.
Badekuren bei Psoriasis 634.
Badeseifen 91.
Bäder 730.
— bei Ekzem 506.
— emollierende 69.
— medikamentöse 682.
— partielle 67.
Bakterien, chromogene 442.
Bakterienembolien 241.
Bakterienfärbung 36.
Bakterienstoffwechselprodukte 662.
Bakterientoxine 517.
Balanoposthitis erosiva circinata 198.
— psoriatica 623.
Balggeschwulst 462.
Balsamum peruvianum 116.
Bangsche Lampe 143.
Bariumplatinzyanürtabletten 155.
Barium sulfurat. 699.
Bärlappsamen 72.
Bärte, bei Frauen 696.
Basalzellenkarzinome 694.
Basalzellenkrebs 739.
Basalzellenschicht 3.
Baumwollsaatöl 75.
Bazillennachweis bei Lepra 315. 316.
Bazinsche Theorie 242.
Beauscher Streifen 719.
Becquerelstrahlen 163.
Behaarung, abnorme 695.
Belladonna 514.
Benoitskala 153.
Benzin 93.
Benzolseife 91.
Bergkristallsammellinsen 140.
Bettwanze 377.
Bienenstiche 379.
Bienenwachs 76.
Bierhefe 65.
Bierwürze 48.
Bildungen, zystische 750.
Billrothbatist 71.
Bimsstein 700.

Bimssteinseife 91.
Bindegewebe, fibrilläres 5.
— subkutanes 6.
Bindegewebsmasse, Neubildung ders. 721.
Bindegewebszellen, fixe 5.
Birkenteer 101.
Bismutum subgallicum 72. 121.
— subnitricum 72. 122.
Bläschen, allgemeine Definition 26.
Blase, allgemeine Definition 26.
Blasen, traumatische 480.
Blastomyceten 428.
Blastomykose 429.
Blattern 224.
— Abnormitäten 227.
— Allgemeinbefinden 225.
— Ätiologie 229.
— Bakterienbefunde bei 230.
— Behandlung 231.
— Definition 224.
— Diagnose 228.
— diskrete Formen 226.
— Erytheme bei 226.
— Fieber 225.
— Immunität 229.
— Inkubationszeit 225.
Intensitätsgrade, verschiedene 225.
— maligne Formen 228.
— Narbenbildung bei 227.
— pathologische Anatomie 230.
— Prognose 225. 229.
— Prophylaxe 230.
— Stadien, verschiedene 226.
— Suppurationsperiode 226.
— Unterscheidung von Acne disseminata 228.
— — — Erysipelas 228.
— — — Masern 228.
— — — pustulösem Syphilid 228.
— — — Skarlatina 228.
— Variolationsversuche 229.
— Virulenz 229.
Blaufenster 145.
Blaulicht 145.
Blaulichtbestrahlung 639. 712.
Blaulichtscheinwerfer 685.
Blausucht 541.
Blei 517.
Bleipaste 82.
Bleiwasserliniment 87.
Bleiweiß 73.
Blepharitis ciliaris 494.
Blepharochalasis 686.
Blondfärbung der Haare 714.
Blutbefund bei Anämie 58.
— — — perniziöse 58.
— — Dermatitis herpetiformis 59.
— — Leukämie 59.
— — Pemphigus chronicus 59.
— — Pseudoleukämie 59.
Blutextravasate 609.
Blutfarbstoff 41.
Blutfleckenkrankheit 259.
Blutgefäße der Haut 7.
Blutgefäßneubildungen 744.
Blutkörperchen 41.
— Zählung 55. 56.
Blutkörperchenzählapparat 55.
Blutkrankheit 203.
Blutserumnährböden 48.
Blutsverwandtschaft und Vitiligo 682.
Bluttrockenapparat 58.
Blutungen bei Karzinom 765.
Blutwaschung 165.
Bodenkrätze 359.
Böhmersches Hämalaun 33.
Bolus alba 72.
Boluspaste (Unna) 82.
Borax 118.
Borbäder 70.
Borlanolin 78.
Borsalbe 78.
Bouba 327.
Bourboule, la 62.
Brandbinden 783.
Brillantine 717.
Bromakne 514.
Bromidrosis 439.
Bromocollum solubile 97.
Bromokoll 97. 587.
Bromokollpflastermull 97.
Bronzediabetes 675.
Bronzekrankheit 674.
Brookesche Paste 186.
Brotnährböden 48.
Brutofen 32.
Buchenholzteer 101.
Büchsennährböden 46.
Bulbus pili 12.
Bulla 24.
Burrowsche Lösung 302.
Bürsten 454.
Byrolin 78.

C.

Cachexia strumipriva 549.
Cachexie pachydermique 548.
Calcaria carbonica 72.
— phosphorica 72.
Calcium camphoratum 64.
— chloratum 64.
— sulfuratum 699.
— sulfuricum ustum 72.
Calvities 445.
Canabis indica 514.
Canities 713.
— praematura s. praesenilis 713.
— senilis 713.
Cantharides 514.
Capsicum annum 514.
Caraté 424.
Carnotit 163.
Carrionsche Krankheit 327.
Cellulomes épithéliaux éruptifs 740.
Cera flava et alba 76.

Cerolin 65.
Cetaceum 76.
Chagrinleder 642.
Chalcolit 163.
Chancre sporotrichosique 425.
Chaulmoograöl 317.
Cheiro-Pompholix 439.
Chemotherapie bei Lupus 296.
Cheseborough-Vaselin 76.
Chinin 515.
— Kombination mit As 62.
— salz- oder schwefelsaures 344.
Chloasma 25. 671. 672.
— gravidarum 673.
— traumaticum 673.
— uterinum 673.
Chloralhydrat 97. 514. 586.
Chloräthyl 125.
Chloräthylspray 29.
Chlorkalzium 530.
Chlornatrium 712.
Chloroform 31. 94. 515.
Chloroformparaffin 31.
Choleraantitoxin 518.
Chorea und Vitiligo 681.
Chromatophoren 5. 761.
Chromidrosis 442.
Chromoradiometer 155.
Chromsäure 118.
Chrysarobin 108. 635.
— bei Alopecia areata 712.
— — Favus 397.
— — Haarausfall 703.
— — Pityriasis rubra 660.
— — — — rosea 665.
— Kontraindikationen 637.
— Nebenwirkungen 109. 637.
— Verfärbung der Haut 636.
— — — Wäsche 637.
Chrysarobinbad 109.
Chrysarobin-Guttaperchapflastermull 109.
Chrysarobinguttaplast 637.
Chrysarobinkur 635.
Chrysarobinseife 90.
Chrysophansäure 635.
Cicatrix 24. 729.
Cignolin 639.
Cimex 377.
Cinchonin 515.
Cocainum muriaticum 97.
Cochenillelaus 73.
Coeliacintabletten 582.
Cold-cream 74. 81.
Colerette (d'Alibert) 629. 663.
Collemplastra 85.
Combustio bullosa 481.
— erythematosa 481.
— escharotica 482.
Conchae praeparatae 72.
Congelatio 484.
Conium 515.
Corium vasculare 7.
Cornu cutaneum 614.
Cortex quillayae 703.
Cosmesche Paste 768.
Cottonoil 75.
Coup d'ongle 42. 381.
Creeping disease 368.
Creme iris 80.
— Simon 80.
Creta alba 72.
Crookesche Röhre 152.
Crustae 24.
Crusta lactea 492.
Culex pipiens 378.
Cuniculi 348.
Cutis anserina 7.
— hyperelastica 690.
— laxa 699.
— marmorata 540.
— parenchymatosa 7.
— propria 7.
— vasculosa 4.
— verticis gyrata 669.
Cyrones 346.
Cystadénomes épithéliaux bénins 739.
Cysticercus cellulosae 365.

D.

Dämpfe, heiße 467.
Dariersche Krankheit 603.
Darmmilzbrand 199.
Dartre furfuracée volante 446.
— volante 494.
Dasselfliege 378.
Decorticatio 478.
Degeneratio cystica 746.
Degeneration, miliare und kolloidale 734.
Dekubitus 238. 541. 580.
Delafield-Hämalaun 33.
Deliminationszone 482.
Demodex folliculorum 359. 459.
Dentition 500.
Derma 4.
Dermanyssus avium 379.
Dermatite aiguë grave primitive (Quinquaud) 571.
— polymorphe douloureux chronique à poussées successives 572.
— pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique 336.
Dermatitiden, artefizielle 479.
Dermatitis calorica 481.
— circumscripta herpetiformis (Neumann) 643.
— contusiformis 251.
— durch chemische Einflüsse 488.
— e frigore 484.
— entzündliche 479.
— erythematosa e calore 481.
— exfoliativa 512.
— — (Wilson) 661.
— — neonatorum (Ritter) 179.
— gangraenosa der Kinder 204.

Dermatitis herpetiformis (Duhring) 572.
— linearis migrans 368.
— nach physikalischen Einflüssen 481.
— papillaris capilitii 470.
— psoriasiformis nodularis 640.
— syphiloide 496.
— traumatica 480.
— und Haarausfall 704.
— uraemica 518.
— vacciniformis infantilis 170.
Dermatol 72. 121.
Dermatomycosis linearis migrans ostrosa 368.
Dermatomyome 752.
Dermatoneurosen 550.
Dermatose figurée médiothoracique 457.
Dermatosen, toxische 513.
Dermographismus 530.
Dermoide 742.
Dermoidzysten 742.
— und Krebs 766.
Dermolampe 143.
Desinfektion 374.
Desquamatio membranacea 27.
— — et siliquosa 220.
Devergiesche Krankheit 659.
Dextrinpaste 82.
Diabetes mellitus 542.
— und Furunkulose 189. 193.
— — Haarausfall 703.
— — Xanthombildung 732.
Diabetiden 518.
— der Genitalien 518.
Diagnose, allgemeine 41.
Diarrhöen bei Variola 225.
Diaskopie 42. 285.
Diät bei Akne 468.
— — Psoriasis 634.
— vegetarische 539.
Diathese, exsudative 511.
— xanthomatöse 733.
Diazoreaktion 218. 236.
Digitalis 515.
Diglingöl 75.
Dioxybenzol 117.
Diphtherie 207.
— der Haut 202.
— der Schleimhäute 203.
Diphtherieantitoxin 518.
Diphtherieheilserum 203. 210.
Discomyces larougeaui 436.
Disposition, angeborene 671.
— skrofulöse 215.
Disproportion der Hautoberfläche 670.
Dohische Paste 101.
Donovansche Lösung 634.
Doppelkomedo 459.
Dosierungsverfahren (Meyer) 157.
Dosimeter 155.
Drainage 87.
Dreuwsche Salbe 109. 636.
Drosselröhre 155.
Druckpunkte 20.
Drucksinn 20.
Drüsen der Haut 10.
Drüsenanomalien 436.
Drüsenepithelialkrebse 762.
Drüsentuberkulose, latente 215.
Dulcamara 515.
Dunkelfärbung der Haare 714.
Dupuytrensche Salbe 703.
Duschen 68. 730.
— warme, bei Lichen ruber 654.
Dyscrasia psorica 352.
Dysidrosis 438.
Dysidrotisches Ekzem 498.
Dysmenorrhoea membranacea 598.
Dystrophie der Epidermis 611.
— papillaire et pigmentaire 607.

E.

Ebagapräparate 80.
Ecthyma cachecticum 181.
— gangraenosum 204.
— terebrans infantum 204.
Eczema crustosum 490.
— erythematosum 489.
— impetiginosum 490.
— madidans 490.
— marginatum 504.
— papulosum 489.
— parasiticum palmae et plantae 407.
— pustulosum 490.
— rubrum 490.
— solare 499.
— squamosum 490.
— vesiculosum 489.
Effloreszenzen, primäre 25.
— sekundäre 27.
Effluvien 138.
Eigenschaften, schützende, der Haut 17.
Eingangspforten der Infektion 193.
Einpuderung der Haut 71.
— — — Technik 73.
Eisen 712.
— bei Psoriasis 634.
— Kombination mit Arsen 62.
Eisenelektrodenlicht 142.
Eiterkokken 189.
Eiweißglyzerin 32.
Ekchymosen 25. 259. 376.
Ekthyma 26.
Ekzem 26.
— Ätiologie 499.
— Ausdehnung 491.
— bei Diabetes 497.
— — Lupus 501.
— Definition 488.
— der Achselhöhle 494.
— — Analgegend 497.
— des Bartes 494.
— der Extremitäten 498.
— — Fußsohlen 498.
— — Genitalien 497.

Ekzem des Gesichtes 493.
— der Hände 498.
— — Kopfhaut 491.
— — Ohren 494.
— des Rumpfes 495.
— der Schleimhäute 498.
— — Vorderarme 498.
— Diagnose 500.
— Gewerbe- 499.
— Häufigkeit 498.
— intertriginöses 495.
— Komplikationen 496.
— konstitutionelles 510.
— Lokalisation 491.
— nervöses 500.
— pathologische Anatomie 502.
— Polymorphie 491.
— Rhagadenbildung bei 491.
— seborrhoisches 455. 495.
— Therapie 502.
— — mit Quarzlampe 147.
— Unterscheidung von Herpes tonsurans 501.
— — — Herpes zoster 501.
— — — Lichen ruber 501.
— — — Pemphigus 501.
— — — Syphilis 501.
Ekzemtod, akuter 511.
Elastische Fasern 39.
Elastizität der Haut 17.
Elastorrhexis 734.
Elazin 39.
Eleidin 2. 3.
Elektrolyse 135. 610. 733.
— bei Angiomen 749.
— — Keloid 729.
— — Lupus 293.
— — Naevi 669.
— — Tätowierungen 678.
— zur Epilation 700.
— — Warzenentfernung 618.
Elephantiasis 543.
— Arabum 543.
— cruris 544.
— des Gesichtes 545.
— glabra 544.
— graecorum 543.
— nostras 546.
— tuberosa 544.
— verrucosa 544.
Emanation 163.
Emplastra 85.
Empyroform 103.
Endkolbenzellen 9.
Endodermophyton concentricum 423.
— indicum 423.
Endothelioma tuberosum colloides 740.
Endothelzellen 39.
Endothrix 399.
Entbindung und Haarausfall 703.
Entenwalöl 75.
Entwicklungsstörung, kongenitale 670.
Eosinfärbung 34.
Eosinophile Zellen 41.
Epheliden 25. 671.
— Therapie 671.
— Unterscheidung von Chloasma 671.
— — — Leukoderm 671.
— — — Nävi und Lentigines 671.
— — — pigmentiertem Syphilid 671.
— — — Pityriasis versicolor 671.
— — — Xeroderma pigmentosum 671.
Epidermidophyton (Lang) 631. 632.
Epidermin 78.
Epidermis 1.
Epidermisanhäufung, übermäßige 614.
Epidermisbildung, Anomalie ders. 593.
Epidermisfranse 47. 663.
Epidermoide 462. 743.
Epidermolysis bullosa 569.
Epidermophyton Castellani 422.
— inguinale 407. 411.
Epikarin 108. 559.
Epilation 132. 136. 359. 698. 712.
— durch Röntgenstrahlen 160. 397.
— systematische, bei Ekzem 507.
— — bei Sykosis 185.
Epilationspinzetten 132.
Epithelialgeschwülste, bösartige 762.
— gutartige 734.
Epitheliom, bei Porokeratosis 611.
Epithelioma adenoides cysticum 741.
— contagiosum 735.
Epithéliomatose eczématoïde 769.
— pigmentaire 692.
Epithelleisten 4.
Epitheloide Zellen 40.
Epithelzysten 743.
Erbgrind 388.
Erbsenmehl 72.
Erdnußöl 72.
Ergotin 569.
Ergotismus 522.
Erntemilbe 361.
Erysipel 195.
— und Haarausfall 704.
— Wirkung, heilsame, dess. 196.
Erysipelas bullosum 195.
— gangraenosum 196.
— migrans 19.
Erysipelkokken (Fehleisen) 196.
Erysipeloid 198.
Erythem, atrophierendes, polymorphes 687.
— der Neugeborenen 242. 246. 496.
— urtikarielles 518. 687.
Erythema annulare 242.
— bullosum 242. 246.
— caloricum 525.
— centrifugum 242.
— exsudativum multiforme 242.
— — — Abnormitäten des 246.
— — — Allgemeines 242.
— — — Alterationen des Kehlkopfs und der Bronchien 248.
— — — Anatomie 257.
— — — Ätiologie 254.

Erythema annulare, Bakterienbefunde bei 255.
— — — Befallensein der Schleimhäute 247.
— — — Diagnose 250.
— — — Erscheinungen, subjektive 249.
— — — Gelenkschmerzen bei 249.
— — — Inokulationsversuche 256.
— — — Komplikationen 249.
— — — Konjunktivitis bei 248.
— — — Lokalisation 245.
— — — Pathogenese 244.
— — — Prodromalsymptome 248.
— — — Prognose 250.
— — — Therapie 251.
— — — Verlauf 246.
— figuratum 246.
— gyratum 242. 246.
— hydroa 242.
— indurativum (Bazin) 301.
— infectiosum 218. 523.
— iris 242.
— mammelatum 246.
— marginatum 240.
— neonatorum 524.
— neuriticum 572.
— nodosum 251.
— papulatum 242.
— perstans 300.
— pudoris et iracundiae 523.
— simplex gyratum 250.
— solare 692.
— toxicum 525.
— traumaticum 480. 525.
— tuberculatum 242.
— vesiculosum 242. 246.
Erythemdosis 155.
Erytheme 522.
— aktive 522.
— autotoxische 256.
— medikamentöse 256.
— passive 522.
Erythème induré des jeunes filles 301.
— noueux chronique des membres inférieurs 254.
Erythrasma 385.
Erythrodermia exfoliativa 512.
— — acuta 512.
Erythrodermie und Haarausfall 704.
— congénitale ichthyosiforme (Brocq) 601.
— pityriasique en plaque disséminées 641.
Erythromelalgie 525.
Erythromelie 684.
Etat cavitaire 38. 502.
Eucerin 79.
Eucerinum anhydricum 79.
Eugallol 111.
Euguform 587.
Eukain 125.
Euresol 118.
Eurobin 109.
Europhen 121.
Exantheme, akute, und Haarausfall 703.
Exantheme, alimentäre 519.
— autotoxische 518.
— prämykotische 330.
Exkoriationen 24. 27.
Exkreszenzen, hyperkeratotische 610.
Exzision 29. 611.
— bei Lupus 292.
— — Nävus 669.
— — Tätowierungen 678.

F.

Facies leonina 311.
Fadendrainage 547.
Fadenpilze 379.
Faex medicalis 65. 122.
Fällungsradiometer 156.
Falten, radiäre, der Haut bei Krebs 763.
Faradischer Strom 454. 712.
Farbe der Effloreszenzen 42.
Färbeindex 57.
Färbemethoden, die gebräuchlichen 33.
Färbetechnik, allgemeine 33.
Farblösungen 33.
Färbung der elastischen Fasern 35.
— der Tuberkelbazillen 36.
— mit Hämatoxylin-Eosin 33.
— — polychromem Methylenblau 34.
— nach Ehrlich 58.
— — van Gieson 34.
— — Jenner-May 58.
Farina Pisi 72.
Faserhaut, äußere 14.
— innere 14.
Fasern, elastische 5.
Fasernetz, subepitheliales 5.
Fassungsringe 147.
Faulecke 177.
Faulfieber 238.
Favus 160. 397.
— Ätiologie 392.
— Atrophie der Haut bei 389.
— Beginn 388.
— der Haut 390.
— — Nägel 391.
— — Schleimhaut 391.
— Diagnose 392.
— Disposition 393.
— Erreger 393.
— Haarverlust bei 389.
— Histologie 395.
— Komplikationen 390.
— Kultur des Erregers 396.
— Mäuse- 389.
— Mäusegeruch 390.
— Prognose 392.
— squamosus 391.
— Therapie 396.
— turriformis 388.
— Übertragung 393.
— Varietäten 396.
— Verlauf 390.

Favus, Vorkommen 393.
— Vorstadium, herpetisches 390.
Febris bullosa 559.
— — der Kinder 176.
Fenchelöl 374.
Fernbestrahlung 149. 295.
Ferrum 515.
— candens 133.
Festalkoholseife 91.
Fetron 78.
Fett 11. 75.
Fettgewebe, subkutanes 6.
Fetthals 730.
Fettläppchen 6.
Fettschminken 80. 81.
Fettzellen 6.
Feuermal 744.
Feux de dents 592.
Fibrinfärbung nach Weigert 35.
Fibrolysin 64. 547.
Fibrom 721.
— Ätiologie 735.
— Diagnose 724.
— Histologie 725.
— Prognose 725.
— Therapie 725.
Fibroma molluscum 722.
— pendulum 722.
Fibrome, Anzahl 722.
— harte 725.
— weiche 722. 748.
Fibromyome 752.
Fichtennadelseife 91.
Fichtenteer 101.
Fickersches Diagnostikum 51.
Fieber, gelbes 378.
Filaria loa 365.
— medinensis 363.
— sanguinis hominis 546.
— volvulus 365.
Filariasis 365.
Filmogen 86.
Filter 161.
Filzlaus 374.
Finger, toter 526.
Finnen 463.
Finsenapparat 140.
Finsenbehandlung 140.
— bei Acne rosacea 477.
— — Lupus vulgaris 295.
— — Vitiligo 683.
Finsen-Rheynlampe 143.
Firnisse 86.
Fischschuppenkrankheit 594.
Fissuren 24. 27.
Fisteln und Krebsbildung 766.
Fixation von Hautstückchen 30.
Flaschenbazillus 173. 448. 460.
Flecken, allgemeine Definition 25.
Fleckfieber 234.
— Abschuppung, kleienförmige 233.
— Allgemeinbefinden 235.
— Anatomie, pathologische 239.
Fleckfieber, Ätiologie 238.
— Diagnose 239. 240.
— Gangränbildung 238.
— Hautblutungen 237.
— Höhepunkt der Erkrankung 236.
— Hyperthermie, mortale 237.
— Inkubationsstadium 235.
— Komplikationen 238.
— Lokalisation des Exanthems 236.
— Prodromalstadium 235.
— Prophylaxe 240.
— Pseudokrisen 237.
— Radiergummiphänomen 237.
— Roseola 239.
— Temperatur 235.
— Therapie 241.
Fleischwasser 46.
Floh, gemeiner 376.
Flohbiß 376.
Flohlarven 379.
Flores sulfuris 113.
— — depurati 113.
— unguinum 719.
Fluktuation bei Tumoren 42.
Fluoreszenz 152.
Fluxus sebaceus 443.
Föhnapparat 582.
Folliculitis agminata 412.
— decalvans 704.
— nuchae sclerotisans 470.
Folliklis 297.
Follikulitis 182.
— narbenbildende 704.
Forest-Yaws 326.
Formalin 95.
Formalinhärtung 30.
Formalinwaschungen 440.
Fowlersche Lösung 62. 633.
Fräse 131.
Frambösie 322.
— Ätiologie 325.
— brasilianische 327.
— Diagnose 324.
— Erscheinungen, tertiäre 324.
— — auf den Schleimhäuten 323.
— Hauterscheinungen, papillomatöse 323.
— hereditäre Formen 324.
— Infektionsmodus 322.
— Inkubationsstadium 322.
— Lymphdrüsenschwellung bei 323.
— Narbenbildung 323.
— Primäraffekt 322.
— Prodromalerscheinungen 322.
— Vorkommen 322.
Franksche Nadel 56.
Fressende Flechte 278.
Frostbeulen 484.
Frostsalbe (Lassar) 106. 486.
Früherythem 162.
Funkeninduktor 151.
Furunkel 187.
Furunkelepidemien 189.
Furunkulin 65. 193.

Furunkulose 187. 238.
— allgemeine 189.
— Ätiologie 189.
— Diagnose 188.
— pathologische Anatomie 190.
— Prognose 189.
— regionäre 192.
— — Therapie 190. 192.
Fusiforme Bazillen 206.
Fußschweiß 438.

G.

Gadose 80.
Gallanol 111.
Galvanokaustische Schlinge 133.
Galvanokauter 133. 668. 733.
Galvanopunktur 749.
Ganglion incisivum 558.
— semilunare 674.
Gangrän bei Fleckfieber 238.
— essentielle 526.
— idiopathische 541.
Gangraena bullosa serpiginosa 519.
— nosocomialis 206.
— senilis 542.
— symmetrica (Raynaud) 570.
Gangränbildung bei Ritterscher Krankheit 180.
Gänsehaut 7.
Gasmotorunterbrecher 152.
Gebirgskuren 587.
Gefäße, Verkleinerung ders. 71.
Gefäßhaut 4.
Gefäßmäler 25.
Gefäßnävi 744.
Gefäßnetz, arterielles 7.
— venöses 7.
Gefriermikrotom 29.
Geisteskrankheiten und Vitiligo 681.
Geißlersche Röhren 151.
Gelanthum 87.
Gelatina Zinci mollis 569.
Gelatinebäder 538.
Gelatinepinselungen 663.
Gelenkrheumatismus und Haarausfall 703.
Gemütserregungen und Haarausfall 703.
Genitaltraktus in Beziehung zur Haut 673.
Geruchssinn 76.
Geschichte der Hautkrankheiten 168.
Geschwüre, allgemeine Definition 27.
Gesichtspunkte, allgemeine, der Therapie 66.
Gesichtsschleier 672.
Gewerbeekzeme 160. 499.
Giftsumach 499.
Gingivitis marginalis 27.
Gipsverband und Haarwuchs 697.
Glandulae sebaceae 11.
— sudoriparae 10.
Glasdruck 42. 285.
Glashaut 14.
Glatze 702.
Gleichrichter 151.
Gletscherbrand 481. 673.
Gletschermattan 672.
Glimmerröhrchen 155.
Globes colloides 11.
Glossodynie 585.
Glossy skin 689.
Glutäalerytheme 496.
Glycerinum angl. Trice 76.
— saponatum (Hebrae) 89.
Glyzerin 76. 712.
Glyzerinagar 48.
Glyzerinäthermischung 34.
Glyzerinbouillon 48.
Glyzerinleime 509.
Glyzerinseife 92.
Glymiel 79.
Gneis 510.
Goapulver 635.
Gochtuhr 159.
Gold 64.
Gonokokkenfärbung 36.
Gramsches Verfahren 36.
Granula 5.
— natrii arsenicosi 62.
— kalii arsenicosi 634.
Granulationen, Anregung ders. 729.
— Bildung ders. 120. 729.
Granulom, tuberkelähnliches 655.
Granuloma fungoides 329.
Granulome, kalkhaltige 754.
Granulosis rubra nasi 478.
Gregarinen 737.
Greisenbrand 542.
Großflecken 523.
Grüne Seife bei Psoriasis 635.
Gruppierung der Effloreszenzen 43.
Grützbeutel 461.
Grutum 461.
Guajakol 99.
Guineawurm 363.
Gummihandschuhe 123.
Gummipaste 82.
Gummischüsseln 69.
Gürtelrose 550.
Guttaperchapapier 71.
Guttaperchapflaster 85.
Guttaperchapflastermull 86.
Guttaplaste 86.
Gynokardöl 317.

H.

Haarausfall, erworbener 701.
Haarbälge 12.
Haarbalgdrüsen 15.
Haarbleichung 699.
Haare 12.
— Atrophie ders. 700.
— Hauptbestandteile 13.
— Lebensfähigkeit ders. 444.
— Untersuchung ders. 46.
Haareinpflanzung in Fibromen 723.

Haarfärbemittel 704.
Haarglittel 454.
Haarkur (Lassar) 108. 454. 483.
Haaröl 76. 452. 717.
Haarpapille 12. 14.
Haarsackmilbe 359.
Haarschaft 12.
Haarwässer, schwefelhaltige 451.
Haarwechsel 15.
— fötaler 701.
Haarwurzel 12.
Haarzwiebel 12.
Habitus, skrofulöser 271.
Hadernkrankheit 199.
Haemangioma cavernosum 744.
— simplex 744.
Hämangiome 744.
Hämatidrosis 442.
Hämatome 259.
Hämatoporphyrinurie 484.
Hämaturie, bei Erythema exsudativum multiforme 246.
Hammeltalg 76.
Hämoglobingehalt 57.
Hämoglobinometer (Sahli-Gowers) 57.
Hämoglobinurie 658.
Hämometer (Fleischl-Mitscher) 57.
Hämophylie 264.
Hämorrhagien bei Variola 225.
Hämorrhoiden 585.
Hämosiderin 6. 666.
Händereinigung 123.
Hängender Tropfen 46.
Halbwertschicht (Christensen) 153.
Hals 25.
Handschweiß 438.
Harnbeschwerden bei Variola 225.
Haschisch 514.
Haut, Abkühlung ders. 71.
— allgemeine Definition 1.
— Anatomie der normalen 1.
— Atmung durch dies. 23.
— Desinfektion ders. 93. 94.
— Entspannung ders. 95.
— Pflege ders. 68.
— rauhe 526.
— Reinigung ders. 93.
— als Tastorgan 21.
Hautabszesse 238.
Hautblüten 24.
— bei Fleckfieber 237.
Hautfinne 365.
Hautgangrän, multiple, kachektische 204.
— neurotische, multiple 556.
Hautgrieß 461.
Hauthorn 614. 662.
— Bild, klinisches 614.
— Diagnose 616.
— falsches 616.
— juveniles 616.
— Karzinombildung bei 615.
— Lokalisation 614.
— Prognose 616.
Hauthorn, Prognose, senile 616.
— Therapie 616.
— Vorkommen auf lupöser Basis 615.
— — — Narben, Epitheliomen oder Verbrennungen 615.
Hautkarzinom, flaches 762.
— Röntgenbehandlung 161.
— tiefgreifendes 764.
Hautkrankheiten, allgemeine Therapie 60.
— chirurgische Therapie 123.
— innerliche Therapie 61.
— kausale Therapie 60.
— lokale Therapie 65.
— parasitäre 345.
— symptomatische Therapie 51.
— und Nagelerkrankungen 719.
Hautkrebs, Ähnlichkeit mit Adenomen 739.
— primärer 762.
Hautreaktion (v. Pirquet) 54.
Hautsarkom, einfaches 760.
Hautschmeer 11.
Hauttalg 11.
Hauttuberkulose, hämatogene 271.
Hayemsche Lösung 56.
Hefe 122.
Hefedarreichung 193.
Hefepilze 428.
Hefepräparate 64. 468.
Hefeseife 91.
Heftpflaster 85.
Heftpflasterdruckverbände 720.
Heilzwiebel 499.
Heißluftbrenner 133.
Helleborus albus 355.
Helmerichsche Salbe 355.
Hemiatrophia facialis progressiva u. Haarausfall 713.
Henlesche Schicht 14.
Henna 714.
Heräuslampe 144.
Heredität bei Albinismus 679.
— — abnormem Haarwuchs 696.
— — Alopezia 701. 702.
— — Nävi 668.
Herpes 26. 238.
— atypicus zoster gangraenosus hystericus 556.
— esthiomenos 284.
— febrilis 558.
— gestationis 578.
— iris et circinatus 242.
— labialis et facialis 558.
— progenitalis 556.
— recidivans 556.
— tonsurans 399.
— — vesiculosus 401.
— vacciniformis 176.
— zoster 550.
Herpétide maligne exfoliative consécutive 565.
Herxheimersche Spiralen 3.
Heterotopie der Nägel 718.
Hidradenome 739.

Hydradenome der unteren Augenlider 741.
Himbeerzunge 219.
Histopathologie der Epidermis 37.
— — Haut 28.
— — Kutis 39.
Histopin 187.
Hochdrucklampe 144.
Hochfrequenzbehandlung 99. 591.
Hochfrequenzströme 137.
— bei Pseudo-Pelade 705.
Hochspannungstransformer 138.
Höhenluft 591.
Höhensonne, künstliche 150.
Höllenstein 119.
Holzbock, gemeiner 362.
Holzteer 101.
Honey jelley 79.
Hornkegel 611.
Hornlamellen 613.
Hornperlen 762.
Hornperlenkarzinom 694.
Hornschicht 1.
Hospitalbrand 206.
Hühneraugen 613.
Huxleysche Schicht 14.
Hydradenitis 193.
Hydrargyrum 111.
— bichloratum corrosivum 94.
— oxydatum rubrum 112.
— praecipitatum album 112.
— sulfuratum rubrum 112.
Hydrargyria 516.
— febrilis 516.
— maligna 516.
— mitis 516.
Hydrazetin 111.
Hydroa aestivale 483.
— bulleux 572.
— gestationis 576.
— vacciniformis 483.
Hydrogenium peroxydatum 95.
Hydrops 220.
Hydroxylamin 111.
Hydrozystom 437.
Hyoscyamus 516.
Hyperchromie 679.
Hyperidrosis 160. 437.
— lokale 438.
— nudorum 439.
— oleosa 438.
Hyperkeratosen 539.
Hyperkeratosis 28. 37.
— der Follikel 649.
— — Füße 498.
— generalisierte, angeborene 600.
— lokalisierte, angeborene 602.
— luetica 612.
— plantaris 612.
— subungualis 721.
— umschriebene 611.
Hyperpigmentation bei Vitiligo 679.
Hyperplasie 40.
Hyperthermie, mortale 237.
Hypertrichosis 694.
— acquisita 697.
— Behandlung 698.
— — mit Röntgenstrahlen 160.
— hereditaria 695.
— irritativa 697.
— localis 695.
— neurotica 695. 697.
— partialis 696.
— universalis 695.
Hypertrophie der Nägel 720.
Hypochromie 665.
Hypoderm 7.
Hyponoderma 368.
Hypophosphitsirup 539.
Hypophyse 581.
Hypophysenveränderung 670.
Hypoplasie der Nägel 718.

J.

Joachimsthaler Pechblende 163.
Jod 712.
— bei skrofulösen und tuberkulösen Hautleiden 64.
— — Sporotrichose und Aktinomykose 64.
Jodammonium 515.
Jodbromsodaseife 92.
Jodbromteerseife 92.
Jodeigon 121.
Jodglyzerin 730.
Jodismus 634.
Jodkalium 515. 633. 634.
Jodnatrium 515.
Jododerma bullosum 516.
Jodoform 120. 516.
Jodoformersatzmittel 121.
Jodoformgaze, Bereitung ders. 124.
Jodoformin 121.
Jodoformogen 121.
Jodoformol 121.
Jodol 121.
Jodolen 121.
Jodopyrin 121.
Jodpinselungen zur Diagnosenstellung 381.
Jodtinktur bei Lupus erythematodes 344.
Jodtinkturdesinfektion 94. 123.
Jodverbindungen 64.
Juckblattern 534.
Jucken, Zustandekommen dess. 21.
Juckreiz, Beseitigung dess. 96.
Jullard-Dumontsche Maske 125.

I.

Ichthyoform 117. 121.
Ichthyol 116. 476. 636.
Ichthyolguttaplast 186.
Ichthyolseife 90.
Ichthyosanpuder 74.
Ichthyosis 74. 594. 649.
— Behandlung mit Quarzlampe 147. 149.

Ichthyosis congenita 600.
— cornea 598.
— cyprina 594.
— diffusa 594.
— foetalis 600.
— follicularis 594. 596.
— nigricans 595.
— nitida 595.
— serpentina 594.
Idiosynkrasie 65.
Idiotismus, myxomatöser 549.
Idrosen 436.
Ignipunktur bei Acne rosacea 477.
Impetigo 26.
— contagiosa, Behandlung mit Quarzlampe 142.
— gangraenosa 205.
— granulata 178.
— herpetiformis 333.
— larvata 178.
— streptogene 174.
— Tilbury Fox 175.
— vulgaris 174.
Impfpustel 232.
Impfversuche bei Lepra 315.
Infektion, allgemeine 212.
— endogene 172. 212.
— gonorrhoische 242.
Infektionskrankheiten der Haut, akute 172.
— — — chronische 268.
— und Haarausfall 701. 703.
— — Nagelerkrankungen 718.
— Übertragung derselben durch Tätowieren 677.
Infiltrat, perivaskuläres 40.
Infiltrationsanästhesie 125.
Influenza und Haarausfall 703.
Initialsklerose 207. 557.
Injektionsspritze 123.
Instrumente, Sterilisation 123.
Integumentum commune 1.
Intensimeter 156.
Interspinales Ödem 38.
Intertrigo 495.
Intervertebralganglion, Veränderung an dems. 554.
Interzellularbrücken 3.
Interzellularräume 4.
Intoxikation, chronische, und Haarausfall 703.
— bei Arsendarreichung 703.
„Invictus"-Apparat 138.
Ipecacuanha 516.
Irritamente, Einfluß derselben auf Haarwuchs 695.
Isoform 121.
Ixodes Ricinus 362.

K.

Kachexie, allgemeine 762.
— und Verfärbung der Haut 673.
Kahlheit 445. 700.
Kakaobutter 76.
Kakerlaken 679.
Kakodylsäurepräparate 63.
Kalabargeschwülste 365.
Kalilauge 96. 119.
Kalium arsenicosum 62. 633.
— chloricum 515.
— causticum 355.
— permanganicum 94.
— sulfuratum 115.
Kaliumpermanganatbäder 70.
Kalk, ungelöschter 698.
Kalkwasser 96.
Kaloderma 79.
Kalomel-Ebaga 80.
Kalomelradiometer 156.
Kälteanästhesie 125.
Kältepunkte 21.
Kalzium 514.
Kalziumsulfhydrat 698.
Kamerungeschwülste 365.
Kamillenbäder 70.
Kampfer 98.
Kampfer-Ebaga 80.
Kanadabalsam 33.
Kankroid 762.
Kapillarattraktion 32.
Karbol 98.
Karbolöl 703.
Karbolsäure 106. 119. 712.
Karbolsublimatsalbe bei Lichen ruber 653.
Karboneol 104.
Karbunkel 194.
Kartoffelnährböden 48.
Kartoffelstärke 72.
Karzinom, Behandlung 768.
— der Haut 762.
— und Lupus 284.
— — Nävus 668.
Karzinomatöse Umwandlung 462.
Kaseinfirnis 86.
Kastration 385.
Kataphorese 22.
Kathodenhals 151.
Kathodenraum 152.
Kauterisation, bei Lupus 293.
Keimgehalt der Haut 172.
Keloid 726.
— wahres und falsches 726.
Keloidakne 470.
Keloidbildung 556.
Keraminseife (Unna) 90.
Keratin 2.
Keratodermia symmetrica erythematosa 603.
Keratodermie, familiäre 602.
— symmetrische, der Erwachsenen 602.
Keratohyalin 3.
Keratoma arteficiale 598.
— congenitale diffusum malignum 600.
— dissipat. hered. palmare et plant. 602.
— palmare et plantare hered. 597. 602.
Keratosis follicularis 603. 648.

Keratosis follicularis rubra 655.
— pilaris 596. 715.
— — rubra atrophicans faciei 606.
Kerion celsi 412.
Kerzentropfenphänomen 620.
Keuchhusten 215.
Kieselgur 72.
Kinderekzem, exsudatives 445.
Kipplampe 144.
Kitzelgefühl 21.
Kladothrix 198.
Klauenöl 75.
Klavus 613.
Kleiderlaus 370.
Kleidung, zweckmäßige 69.
Kleiebäder 70.
Kleienflechte, rote 661.
Kleiolinseife 91.
Kleisterpaste 82.
Klimakterium 585.
Klinische Blutuntersuchung 55.
Knäueldrüsen 10.
Knochenveränderungen bei Lupus pernio 307.
Knollen, allgemeine Definition 26.
Knopfnaht 127.
Koagulen 267.
Kochsalzinfusion 165. 530. 587.
Kochsche Tuberkulinmethoden 53.
Kohlensäureschnee 134. 344. 611. 614. 618. 729. 749. 768. 769. 778.
Kohlenwasserstoffe, oxygenierte 75.
Koilonychie 718.
Kokain 125.
Kokken, knospentreibende 710.
Kokusbutter 76.
Kokzidien 737. 769.
Kolazin 39.
Kolbenhaare 15.
Kollagen, basophiles 39.
— schleimige Degeneration 39.
Kollagenes Gewebe 39.
Kollargol-Ebaga 80.
Kollargolinfusionen 569.
Kollastin 39.
Kollodium 86.
Kollodiumeinpinselungen 614.
Kolloid 39.
Kolloidmilium 734.
Kölnisches Wasser 378.
Kolophonium 77.
Komedo 458.
Komedonen auf Fibromen 723.
Komedonenquetscher 130.
Komedonenscheiden 459.
Komplementablenkungsmethode bei Rotz 319.
Kompressionslinsen 140.
Kompressionsverfahren 147.
Kondenzwasser 47.
Kondylom, spitzes 618. 737.
Konsanguinität bei Xeroderma pigmentosum 693.
Konsistenz der Effloreszenzen 42.
Kontrastfärbung mit Eosin 34.
— — — und Lithionkarmin 35.
— — Orzein 35.
Kopaivbalsam 515.
Kopfhaut, Pflege ders. 69. 703.
Kopflaus 369.
Kopfwasser 451.
Koplicksche Flecken 212.
Korium 4.
Körnerschicht 2.
Krankenheiler Seife 92.
Krätze 345.
— Unterscheidung von Ekzem 353.
— — — Prurigo 353.
Krätzemilbe 347.
Krätzemilbensucher 349.
Krätzesalbe 113.
Krausesche Endkolben 8.
Krebs, Unterscheidung von Lupus 766.
— — — Sykosis 766.
— — — Syphilis 766.
Krebsperlen 762.
Krebszapfen 765.
Kreide, venezianische 73.
Kreolin 104.
Kreolinseife 91.
Kreosot 108.
Kreuznacher Seife 92.
Kriebelkrankheit 522.
Kropfexstirpation 548.
Krotonöl 712.
Krusten, allgemeine Definition 27.
— Untersuchung ders. 46.
Kryptoradiometer 153.
Kühlsalben 81. 146.
Kühlvorrichtung 141.
Kuhpocken 231.
Kulturverfahren 46.
Kumarin 120.
Kummerfeldsches Waschwasser 114.
Kupfer 64.
Kupferfinne 472.
Kupferlezithinsalben 296.
Kupferlösungen bei Lupus 296.
Kürette bei Lupus 293.
Kurin 122.
Kurkumatinktur 714.
Kutanreaktion 54.
Kutikula 13.
Kutis 4.
Kutol 122.
Kyphoskoliose 724.

L.

Lamellen 9.
Langerhanssche Zellen 2.
Längsfaserlage 14.
Lanolin 76. 83.
Lanolinum anhydricum 76.
Lanugohaare 445. 695. 702.
Lappenelephantiasis 722.

Larva migrans 368.
Larven von Tieren 379.
Laryngitis crouposa 215.
Laus als Zwischenwirt 238.
Läuse 368.
Lausofan 374.
Lavendelspiritus 703.
Leberflecke 672.
Lebertran 75. 569. 712.
Lederhaut 4. 7.
Leichdorn 613.
Leichentuberkel 276.
Leidenfrostsches Phänomen 58.
Leihsmania orientalis 328.
— tropica 327.
Leimbäder 70.
Leime 86.
Leimpräparate 86.
Leinöl 75.
Leinwandlappen 84.
Leiomyome 752.
Leistikowsche Tinktur 103.
Leitungsanästhesie (Oberst) 126.
Lenigallol 111.
Lenirobin 110. 613.
Lentigines 25. 670.
Leontiasis 311.
Lepocolla repens 631.
Lepra 307.
— anaesthetica 308. 312.
— Arabum 307.
— cutanea 308.
— italica 520.
— mutilans 314.
— nervorum 308.
— tuberculosa 308. 311.
Leprabazillen 312. 316.
Leprabazillenanreicherung (Uhlenhuth) 50.
Lepraflecken 310.
Lepraherde 309.
Leprazellen 316.
Lepride 310.
Leprolin 317.
Leproserien 317.
Leptus autumnalis 361.
Leucaemia cutis 754.
Leucoderma psoriaticum 622.
— syphiliticum 681.
Leukämie 264.
— lymphatische 754.
— myelogene 754.
— perniziöse 264.
— und Röntgenstrahlen 162.
Leukämische Erkrankungen der Haut 754.
Leukodermie 25.
Leukoma der Nägel 719.
Leukoplakia oris, Behandlung mit Quarzlampe 147.
— psoriatica 623.
Leukoplast 85.
Leukozyten 41.
Levico 62.
Levuretin 65.
Levurinose 65.
Lianthrol 104.
Libenol 75.
Lichen agrius 489.
— annularis 645.
— atrophicus 648.
— hyperkératosique 647.
— lividus 263.
— monileformis 645. 648.
— neuroticus 647.
— nitidus 655.
— obtusus 647.
— — und Leukämie der Haut 754.
— pilaris 25. 594. 596.
— plan corné de Vidal 647.
— — scélreux 648.
— ruber 642.
— — acuminatus 642.
— — Behandlung mit Röntgenstrahlen 160.
— — der Schleimhäute 644. 646.
— — Diagnose 649.
— — diskrete Formen 646.
— — Lokalisation 644.
— — Modalitäten 646.
— — planus 644.
— — subjektives Befinden 645.
— — Therapie 653.
— — verrucosus 647.
— scrophulosorum 271. 272.
— simplex 489.
— — acutus 591.
— — chronicus 588.
— spinulosus 360.
— trichophyticus 412.
— urticatus 591.
— Vidal 588.
— Wilsonii 643.
Lichenifikation 588.
Lichenisation 588.
Licht, Einfluß auf die Haut 693.
— rotes, bei Variola 231.
Lichtbehandlung des Ekzems 509.
Lichtmitin 79.
Lichtscheu bei Kakerlaken 679.
Lichtschutzfirnis 484.
Lichtschutzpaste 672.
Lichttherapie 139.
Lindenblütenbäder 70.
Linea alba, Pigmentation 673.
Lingua grenata 225.
Linimentum exsiccans (Pick) 86.
— oleocalcarium 483.
— saponatum 92.
Linoval 80.
Linsenflecke 670.
Lint 84.
Lioderma essentialis cum melanosi et teleangiectasia 692.
Liodermia neuritica 689.
Lipome 730.
Liquor calcii sulfurati 115.

Liquor carbonis detergens anglicus 103.
— — — germanicus 103.
— natri arsenicosi 634.
Lithanthrol 104.
Lithionkarmin 35.
Livedo 539.
— annularis 540.
— calorica 559.
— e venenalis 539.
— mechanica 539.
— traumatica 539.
Löcherkrankheit 204.
Löffel, scharfer 132.
Lokalanästhesie 29. 125.
Lokalinfektion der Haut 198.
Lokalisation, Feststellung ders. 42.
Lokalisationsvermögen 20.
Loretin-Natrium 121.
Löwenausdruck 311.
Luftregulierung 154.
Luftventil (Bauer) 154.
Lungengangrän 209.
Lungenmilzbrand 199.
Lunula 16.
Lupoid, miliares, disseminiertes 304.
Lupoides Syphilid 289.
Lupome 285. 289. 307.
Lupus disseminatus 280.
— — follicularis 284.
— erythematodes 298. 338.
— — aggregatus 340.
— — Ätiologie 342.
— — Anatomie 343.
— — Behandlung 161. 343.
— — discoides 399.
— — disseminatus 340.
— — und Haarausfall 704.
— — Prognose 342.
— — Unterscheidung von Ekzem 342.
— — — von Herpes tonsurans 341.
— — — von Lupus vulgaris 342.
— — — von Psoriasis 341.
— — — von Syphilis 341.
— exedens 280.
— exfoliativus 279.
— exulcerans 280.
— hypertrophicus 280.
— und Karzinom 764. 766.
— lymphaticus 750.
— miliaris 299.
— mutilans 283.
— nodosus 280.
— non exedens 279.
— papillomatosus 280.
— pernio 306.
— der Schleimhäute 283.
— sclerosus 281.
— serpiginosus 280.
— tuberculosus 279. 280.
— tumidus 280.
— verrucosus 277.
— vulgaris 278.
— — Anatomie, pathologische 288.
Lupus vulgaris, Antiforminmethode 289.
— — Bazillennachweis 287.
— — Definition 278.
— — Deformationen und Verstümmelungen bei 282.
— — Diagnose 284.
— — Formen, verschiedene 279 ff.
— — Komplikationen 284.
— — Lokalisation 278. 281.
— — Mitbeteiligung der Drüsen 283.
— — Prognose 288.
— — Therapie 290.
— — — chirurgische 292.
— — — mit Finsenlicht 141. 295.
— — — mit Quarzlampe 148. 295.
— — — mit Röntgenstrahlen 294.
— — — mit Tuberkulin 295.
— — — topische 290.
— — Tierexperiment 287.
— — Tuberkelbazillennachweis 289.
— — Tuberkulineinspritzung 288.
— — Unterscheidung von Acne rosacea 287.
— — — von Acne vulgaris 287.
— — — von Hautkrebs 287.
— — — von Lepra tuberosa 287.
— — — von Lupus erythematodes 287.
— — — von Psoriasis 287.
— — — von Syphilis 285.
— — Verlauf 281.
— — erythematodes 284.
Lymphangiom 284.
Lymphangioma cavernosum 750.
— circumscriptum 750.
— cysticum 750.
— simplex 750.
— tuberosum multiplex 740.
Lymphe 232.
Lymphgefäßnetz 7.
Lymphodermie, perniziöse 647. 754.
Lymphogranulomatosis cutis 756.
Lymphome der Haut 755.
Lymphorrhöe 544.
Lymphosarkome der Haut 756. 757.
Lymphräume 8.

M.

Mache-Einheit 164.
Macula 24. 25.
Maculae atrophicae 689.
— coeruleae 375.
Madurafuß 434.
Madurapilz 435.
Magenleiden bei Noma 209.
Magnesia, kieselsaures 72.
— usta 64.
Magnesium carbonicum 72.
Mahagoniholz 499.
Maisbrand 521.
Maisgenuß 521.
Malabar itch 422.
Malaria 378.

Malariakachexie 675.
Malattia della misera 520.
Mal del Pinto 424.
— perforant 542.
Mallein 319.
Malleus humidus et farciminosus 317.
Maltose, rohe 417.
Maltosepuder 74.
Malvenbäder 70.
Marksubstanz des Haares 13.
Marmoreks Antistreptokokkenserum 223.
Marmorseife 90. 460.
Maschen im Korium 8.
Masern 212.
— Ätiologie 215.
— Ausbreitung 212.
— Behandlung 217.
— Blutinokulationen bei 216.
— Definition 217.
— Diagnose 214.
— Floritionsstadium 212.
— und Haarausfall 703.
— Haarausfall und Alteration der Nägel bei 215.
— Immunität bei 216.
— Inkubationsstadium 212.
— Komplikationen 214. 215.
— Lokalisation 212.
— Mortalität 215.
— pathologische Anatomie 217.
— Prognose 215.
— Prophylaxe 217.
— Stadium der Abschuppung 213.
— — exanthematicum 213.
— Übertragungsmodus bei 216.
— Unterscheidung von Arzneiexanthemen 214.
— — — Roseola syphilitica 214.
— — — Röteln 214.
— — — Scharlach 214.
— — — Typhus 214.
— — — Urtikaria 214.
— — — Variola 214.
— — — Varizellen 214.
Massage 730.
— des Gesichtes 467.
— bei Hautkrankheiten 139.
— des Kopfes 454.
Mastitis 495.
Mastzellen 5.
Mastzellentumor 41.
Materialentnahme für Bakterienfärbung 46.
— — histologische Untersuchungen 28.
— aus Pusteln und Blasen 29.
Matico 516.
Mattan 79.
Mäusegeruch, modriger 390.
Media 8.
Medikamentöse Bäder 70.
Medulla bovis 76.
Meerzwiebel 499.
Meerschweinchenimpfung mit Tuberkelbazillen 50.
Meerschweinchenimpfung mit Rotz 51.
Megalerythema epidemicum 523.
Megalosporie 399. 414.
Meißelsonde 29.
Meißnersche Körperchen 8.
Melanidrose 442.
Melanin 758. 761.
Melanoblasten 5.
Melanodermie 673.
Melanome 666.
Melanosarkome 757.
— isolierte 760.
Melanosis 25. 673.
— lenticularis progressiva 692.
Melanotisches Pigment 3. 665.
— Sarkom 767.
Meleda, Krankheit von 602.
Menges Streptokokkenserum 223.
Meningitis 189.
Meningozele 743.
Mentholseife 91.
Merkurium 111.
Mesothorium 165. 729.
Messer 128.
Metamorphose, schleimige 431.
Metastasen, hämatogene 765.
Metastasenbildung 762.
Methylenblau, polychromes 34.
Micrococcus vaccinae 230.
— viridis flavescens 224.
Microsporon anomoeon s. dispar 665.
— Audouini 418.
— caninum 418.
— fluorescens 173.
— furfur 380.
— lanosum 418.
— minutissimum 387.
— subtilis 173.
— umbonatum 418.
— velveticum 418.
Mieder 69.
Mikrobazillus der Seborrhöe 448.
Mikrobrenner 133. 610.
Mikrosporie 414. 417.
Mikuliczsche Zellen 322.
Milben, Nachweis ders. 46.
Milchsäure 118.
Milchschorf 510.
Miliaria alba 437.
— crystallina 238. 437.
— rubra 437.
— typhosa 234.
Miliartuberkel, akute 225. 271.
Miliartuberkulose, akute, der Haut 270.
Milieu d'épreuve 416.
Milium 25. 461.
Milliampèrezentimetermethode 156.
Milzbrand 198.
Milzbrandbazillen 199.
Milzbrandkarbunkel 200.
Milzbrandödem 200.
Milzbrandpustel 200.
Mineralöle 75.

Mischgeschwülste 752.
Mitesser 458.
Mitincreme 79.
Mitinpaste 79. 84.
Mitinpuder 79.
Mitinseife 79. 91.
Mitinum 78. 416.
— cosmeticum 79.
— mercuriale 79.
— purum 79.
Mittel, jucklindernde 97.
— reduzierende 100.
Mixtura oleosa-balsamica 73.
Mohnöl 75.
Mollin 78.
Mollusca contagiosa 463.
— fibrosa 722.
— gigantea 736.
Molluscum sebaceum 735.
Molluskumkörperchen 737.
Mongolenflecke 735. 667.
Monilethrix 715.
Morbilli 212.
Morbus Addisonii 674.
— Brigthii und Vitiligo 681.
Morosche Salbenreaktion 54.
Morphium 517.
Morphologie des Blutes 58.
Morpion 374.
Moskitos 378.
Mücken 378.
Mucor mucedo 216.
Mundantiseptika 208.
Mundwässer, alkalische 618.
Musculi arrectores pilorum 7.
Muskatbutter 76.
Muskelfasern 6.
Muskelgeschwülste der Haut 752.
Mutterkorn 666.
Muttermäler 522.
Muzin 39.
Mycetoma madurae 434.
Mycosis fungoides 329.
— — Anatomie 332.
— — Ätiologie 332.
— — Beginn 329.
— — Definition 329.
— — d'emblée 331.
— — Diagnose 331.
— — Geschwürsbildung 331.
— — Jucken bei 330.
— — Komplikationen 331.
— — Narbenbildung 331.
— — polymorphe, prämykotische Flecken 330.
— — Prognose 382.
— — Therapie 333.
— — Verlauf 331.
Myoma teleangiectodes 752.
Myome 752.
— Unterscheidung von Angiomen 748.
— — — melanotischem Sarkom 759.
Myomes dartoiques 752.
Myronin 80.
Myroxylon pereirae 116.
Myrrhencreme 80.
Myrrholin 80.
Myxödem 547.

N.

Nabelsepsis 180.
Nafalan 104.
Naftalan 104.
Nagel, eingewachsener 720.
Nägel 15.
— epidermidale 718.
— Erkrankungen 718.
Nagelbett 15.
Nagelbildung, defekte 701.
Nagelerkrankungen infolge lokaler Prozesse 719.
Nagelfalz 15.
Nagelhieb 42. 381.
Nagelpapillen 16.
Nagelwall 15.
Nagelwurzel 16.
Nähragar 47.
Nährböden, zuckerhaltige 48.
Nährbouillon 47.
Nährgelatine 47.
Nährsubstrate, künstliche 46.
Nahrungsmittel 69.
— verdorbene 256.
Naht 127.
Naphthalin 104.
Naphthol 108.
β-Naphthol 108. 358.
Narbe 28. 729.
— hypertrophische 726. 730.
Narben und Krebsbildung 764. 766.
Narbenbildung, difforme, Verbesserung 729.
— nach Verbrennungen 482.
— punktförmige, bei Elektrolyse 700.
— varioliforme 484.
Narbenkeloide 727.
Narbige Atrophie 688.
Nase, rote, Behandlung 149.
Nastin 317.
Natrium arsenicicum neutrale 63. 633.
— arsenicosum 633.
— benzoicum 513.
— bicarbonicum 451. 703.
— cacodylicum 63.
— perboricum 122.
Natriumsulfhydrat 698.
Natriumsuperoxydseife 90. 460.
Natron, borsaures 513.
Nävi 25. 666.
— Anatomie 668.
— Ätzung 668.
— behaarte 666.
— Behandlung 668.
— — mit Röntgenstrahlen 161.
— blaue 666.
— Diagnose 668.
— flache, glatte 666.

Nävi, Funktionen der Haut im Gebiete von 666. 667.
— geschwulstartige 666. 668.
— Heredität bei 668.
— hyperkeratotische 602.
— Karzinom- und Sarkombildung bei 668.
— Lokalisation 667.
— Mongolenflecke 667.
— Nerven- 667.
— Prognose 668.
— schwimmhosenähnliche 567.
— tardive 666.
— tiefschwarze 660.
— tierfellähnliche 667.
— verruköse 602. 666.
— „Versehen“ und Nävusbildung 668.
— Vorkommen auf Schleimhäuten 667.
— warzenförmige 602. 666.
Naevi gigantei 667.
— lineares 602.
— mollusciformes s. lipomatodes 666. 668.
— pilosi 696.
— — s. piliferi 666.
— spili 666.
— vasculosi, Behandlung mit Quarzlampe 149.
Naevus tuberosus multiplex 740.
— vasculosus s. flammeus 744.
Nävussarkom 761.
Nävuszellen 668.
Nebennieren, Degeneration ders. 674.
Neefscher Hammer 152.
Nekrosen 482.
Nelkenöl 378.
Neosalvarsan 514.
— bei Frambösie 326.
Nephritis 220.
— und Xanthombildung 732.
Nerven der Haut 8.
Nervendurchtrennung und Haarwuchs 697.
Nervenexzision 547.
Nervenkrankheiten und Erkrankungen der Nägel 751
— — Vitiligo 682.
Nervennävi 602.
Nesselfieber 528.
Nesselsucht 526.
Neubildungen der Haut, atypische 762.
— — — aus Blut- und Lymphgefäßen bestehend 744.
— — — bösartige 757.
— — — fibroepitheliale 734. 766.
— — — gutartige 721.
— — — von Muskel- und Knochengewebe abstammend 752.
Nenndorfer Schwefelseife 92.
Neurodermitis chronica linearis 589.
— circumscripta 160. 588.
Neurofibromatose 723.
Neurofibrome 722.
Newtonsche Farbenringe 56.
Nicolskysches Phänomen 565.
Nigrities 25.
Nisse 369.
Nivea 90.
Nodositas juxta articularis 436.
Nodules osseux sous-cutanées 753.
Noma 208.
Normaldosis 155.
Normalserum 223.
Normalseruminfusionen 165. 530. 587.
Nosokomialgangrän 210.
Nosophen 121.
Novokain 125.
Nutritionsstörungen und Haarausfall 701.
Nux vomica 517.
Nyktalopie 679.
Nystagmus 679.

O.

Oberflächenbeschaffenheit der Haut 42.
Oberflächenfelderung 16.
Oberhaut 1. 13.
Obstipation 585.
— bei Variola 225.
Ochsenmark 76.
Ödem 541.
— angioneurotisches 533.
— der Neugeborenen 549.
— kretinoides 547.
— lymphatisches 546.
Oedema circumscriptum acutum (Quincke 533.
Oehlsche Schicht 2.
Ohrfurunkel 192.
Oidium albicans 428.
— lactis 394.
Öle 75.
— ätherische 75.
— flüssige 75.
— pflanzliche 75.
— tierische 75.
— und Fette 75.
Ölprießnitz 93.
Öltampons 192.
Oleum amygdalarum dulcium 75.
— arachidis 75.
— cacao 76.
— cadinum 101.
— Chaenoceti 75.
— cocos 76.
— fagi 101.
— gossypii 75.
— jecoris aselli 75. 515.
— lavandulae 75.
— lianthroli 104.
— lini 75.
— lithanthracis 103.
— menthae 75.
— nucistae 76.
— olivarum 75.
— papaveris 75.
— pedum tauri 75.
— physeteris 75.
— rapae 75.

Oleum Ricini 75. 515.
— rosarum 73. 75.
— rusci 101. 636. 639.
Oligotrichia 700.
Olivenöl 75.
Onanie 585.
Onychauxis 720.
Onychogryphosis 718.
Onychomycosis blastomycetica 429.
— favosa 391.
— trichophytica 413.
Onychorrhexis 751.
Onychoschisis 721.
Operationen, narbenlose 131.
Operationsgebiet, Sterilisation 123.
Operationswäsche, Sterilisation 124.
Ophthalmoreaktion 54.
Opium 517.
Opodeldoke, medizinische 92.
Oprement 698.
Orientbeule 327.
Orthochlorphenol 107.
Ortssinn 21.
Orzein, saures 35.
Osmoregenerierung 154.
Ossa sepiae pulv. 72.
Osteom 753.
Östruslarve 379.
Otitis media 220.
Oudinscher Resonator 138.
Oxalsäure 94.
Oxyuren 585.
Oxyuris vermicularis 379. 499.

P.

Pachydermia occipitalis gyrata 669.
Pachymeningitis interna xanthomatosa 731.
Pacinische Körperchen 8.
Pacquelin 133. 210. 618.
Pagets Disease 495. 769.
Palmarkeratom 613.
Panamaholz 703.
Paniculus adiposus 6.
Panighao 359.
Papeln, allgemeine Definition 25.
Papillarkörper 7.
Papille 4. 14.
Papillome 737.
— gutartige 766.
Papula 24. 25.
Paraffin, hartes 31.
— weiches 31.
Paraffinblock 31.
Paraffineinbettung 30.
Paraffinum liquidum 75.
— solidum 77.
Paraform 120.
Paraganglin 522.
Parakeratose 37.
Paraplasta (Unna) 86.
Parapsoriasis en goutte 641.
Parapsoriasis en plaque 641.
— lichenoide 641.
Parasiten, auf der Haut lebende 368.
— bei Alopezie 701.
— in der Haut sich aufhaltende 345.
— pflanzliche 379.
— tierische 345.
— vorübergehend auf der Haut anwesende 376.
Parathyreoidintabletten 683.
Parenchymhaut 7.
Paridrosis 442.
Paronychia 720.
Pars papillaris cutis 7.
— reticularis cutis 7.
Pasten 87.
— depilierende 698.
— harte 82.
— weiche 83.
Pastenstifte 85.
Pastenverband, Technik 84.
Pathologie, allgemeine, der Haut 2. 3.
Pathologische Veränderungen der Haut 24.
Pattersonsche Körper 737.
Pearsonsche Lösung 634.
Pechkappe 396.
Pediculi 368.
Pediculus capitis 369. 493.
— pubis 374.
— vestimentorum 370.
Peitschenwurm 363.
Pellagra 520.
— erythematöses Stadium 686.
Pellidol 121.
Pemphigoid, infantiles 176.
Pemphigus 26. 559.
— acutus, bei Erwachsenen 559.
— Allgemeinbefinden bei 561.
— Ätiologie 566.
— Behandlung 568.
— Dauer 562.
— Definition 559.
— der Schleimhäute 563.
— Diagnose 566.
— diphtheriticus 562.
— diutinus 562.
— epidemicus neonatorum 176.
— foliaceus 564.
— — secundarius 565.
— Haarausfall bei 565.
— klinisches Bild 561.
— Krankheitsverlauf 563.
— malignus 562.
— Nagelveränderung bei 565.
— papillaris 562.
— pathologische Anatomie 568.
— pruriginosus 572.
— successif à kystes épidermiques 570.
— syphilidicus 176.
— vegetans 563.
— Verlauf 562.
— vulgaris 560.
Pepton Chapoteaut 47.

Pepton, granuliertes 417.
— Witte 47.
Peptonpaste 84.
Perhydrol 95. 699.
Perhydrolspiritus 672.
Perifolliculitis abscedens et suffodiens 705.
Perifollikulitis 184.
Perikal 434.
Perlèche 177.
Pernatrolseife 98. 672. 700.
Pernionen 484.
Perspiratio insensibilis 23.
Perubalsam 357.
Perugen 358.
Peruol 116. 358.
Petechien 25. 259.
Petrosulfol 117.
Pfeilwurzelmehl 72.
Pflaster 85.
— medikamentöse 85.
Pfortadersystem 585.
Pfundnase 473.
Phagedänischer Schanker 210.
Phagedänisches Ulkus der Tropen 211.
Phaneroskop 285.
Phaneroskopie 285.
Phenostal 107.
Phlebitis 189.
Phosphor 517.
Photoxylineinbettung 32.
Phthirius pubis 374.
Phthisis und Haarausfall 703.
— — Verfärbung der Haut 673.
Phyma 24.
Physiologie der normalen Haut 17.
Physiologische Veränderungen der Haut 689.
Pianbois 326.
Piedra 423. 717.
Pigment 4. 692.
— des Sumpffiebers 666.
— melanotisches 5.
Pigmentanhäufung, angeborene 671.
Pigmentanomalien 665.
Pigmentationen 24. 28.
Pigmentatrophie 678.
Pigmenthypertrophie 665.
— erworbene, idiopathische 670.
Pigmentierungen, gewerbliche 675.
Pigmentnävi 666.
Pigmentsarkom, idiopathisches, multiples 757.
Pigmentverschiebung 680.
Pikrinsäure 119.
Pikrinsäurefuchsingemisch (van Gieson) 34.
Pili annulati 715.
Pilokarpin 712.
Pilokarpineinspritzungen 539.
— bei abnormer Behaarung 697.
— — Haarausfall 703.
— — Parapsoriasis 641.
— — Vitiligo 682.
Pilzdrusen 431.
Pilze, Nachweis ders. 46.
Pilzrasen 431.
Pinselung, Arningsche 105.
Pinta 424.
Pitral 102.
Pittylen 102.
Pityriasis 27.
— chronica lichenoides 640.
— — — Ätiologie 640.
— — — histologischer Befund 640.
— — — klinisches Bild 640.
— — — Unterscheidung von Lichen pilaris 641.
— — — Unterscheidung von Lues papulosa 641.
— — — Unterscheidung von Pityriasis rosea 641.
— — — Unterscheidung von Psoriasis guttata 641.
— circinée et marginée 665.
— faciei 446.
— — et capitis 597.
— rosea (Gibert) 663.
— — Ätiologie 665.
— — Diagnose 664.
— — Epidermisfranse 663.
— — klinisches Bild 663.
— — Lokalisation 664.
— — Primäreffloreszenz 663.
— — Prognose 664.
— — Typus der Ausbreitung 664.
— — Unterscheidung von Herpes tonsurans squamosus 664.
— rubra (Hebrae) 661.
— — Allgemeinbefinden bei 661.
— — anatomischer Befund 662.
— — Ätiologie 662.
— — Behandlung 663.
— — Definition 661.
— — Diagnose 662.
— — Gangrän und Dekubitus bei 662.
— — Haar- und Nagelveränderungen bei 662.
— — Krankheitsbild 661.
— — Prognose 662.
— — Retraktion und Schrumpfung der Haut bei 661.
— — Unterscheidung von Ekzem 662.
— — — von Lichen ruber 662.
— — — von Pityriasis rubra pilaris 662.
— — — von Psoriasis 662.
— — Verlauf 661.
— rubra pilaris 657.
— — — Allgemeinbefinden bei 657.
— — — Alteration der Nägel 659.
— — — anatomische Differenzierung von Lichen ruber 659.
— — — Behandlung 660.
— — — Dauer 657.
— — — Diagnose 658.
— — — klinisches Bild 657.
— — — Narbenbildung 658.
— — — Pathogenese 659.

Pityriasis rubra pilaris, Prognose 659.
— — — Rezidive 657.
— — — Spontanheilung 657.
— — — Unterscheidung von Ichthyosis follicularis 659.
— — — Unterscheidung von Lichen ruber acuminatus 659.
— — — Unterscheidung von Pityriasis rubra Hebrae 659.
— — — Unterscheidung von Psoriasis 659.
— — — Veränderung der Haarfollikel bei 660.
— — — Verlauf 657.
— simplex 446. 447.
— tabescentium 447.
— versicolor 380.
— — Ätiologie 382.
— — Behandlung 384.
— — — mit Quarzlampe 150.
— — Diagnose 381.
— klinisches Bild 380.
— — Kultur des Pilzes 384.
— — Lokalisation und Ausdehnung 380.
— — Nachweis des Pilzes 384.
— — pathologische Anatomie 384.
— — Pilzbefunde 383.
— — Rezidive 382.
— — subjektive Erscheinungen 381.
— — Übertragung 382.
— — Unterscheidung von Chloasma 382.
— — — von Erythrasma 382.
— — — von Pityriasis rosea 382.
Pix liquida 101.
Plantarkeratome 613.
Plaque primitive 663.
Plasmazellen 40.
Platinunterbrecher 152.
Plattenepithelkarzinom 762.
Plättverfahren 164.
Plaut-Vincentsche Angina 206.
Plax scindens 221.
Plexus subepithelialis 8.
Plica polonia 492.
Pneumonie und Haarausfall 703.
— bei Noma 209.
Poh di Pahia 635.
Poliosis 680. 713.
— circumscripta 679. 713.
Polonium 163.
Polymorphes Erythem 242.
Polymorphie 28.
Polypapilloma tropicum 322.
Porokeratosis Mibelli 610.
— — Anatomie 611.
— — Ätiologie 611.
— — Behandlung 611.
— — Diagnose 611.
— — klinisches Bild 610.
— — Prognose 611.
Pottasche 355.
Pottaschebäder 69.
Poudre de riz 72.
Präzipitatsalbe 112.
— rote 112.
— weiße 638. 672.
Preßhefe 65.
Prießnitzscher Umschlag 71. 87.
Primel 715.
— japanische 499.
Prostataerkrankungen 585.
Protojoduret 638.
Protokollbuchschema 158.
Protozoen bei Scharlach 222.
Prüfung, funktionelle 488.
Prurigo, Behandlung mit Quarzlampe 147.
— gestationis 576.
— Hebrae 534.
— — Ätiologie 537.
— — Bubonen bei 536.
— — Definition 534.
— — Diagnose 536.
— — ferox seu agria 535.
— — Komplikationen 536.
— — Lokalisation, typische 535.
— — mitis 535.
— — partialis 535.
— — pathologische Anatomie 537.
— — Pigmentablagerungen 536.
— — Prognose 536.
— — Rezidive 535.
— — Schweißsekretion bei 535.
— — Therapie 537.
— lymphatica 756.
— simplex acuta 591.
— Unterscheidung von Pseudoleukämie der Haut 756.
Pruritus aestivus 583.
— ani 584.
— Behandlung mit Röntgenstrahlen 160.
— cutaneus 582.
— dyskrasischer 584.
— hämatogener 584.
— hiemenalis 584.
— nasalis 585.
— partialis 583.
— peribuccalis 585.
— podicis 584.
— universalis 583.
— und Vitiligo 682.
— vulvae et vaginae 585.
Psammone der Haut 754.
Pseudoalopezie der Säuglinge 713.
Pseudoexanthème aigu 665.
Pseudokrisen 237.
Pseudoleukämie 756.
— der Haut 754.
Pseudomembranen 207.
Pseudo-Pelade (Brocq) 705.
Pseudoxanthoma elasticum 734.
Psoriasis 619.
— Ähnlichkeit mit anderen Hautkrankheiten 625.
— Allgemeinbefinden bei 622.
— Ankylosen und Kontrakturen 625.
— annularis, orbicularis 620.

Psoriasis arthritique 630.
— arthropathica 625.
— Ätiologie 630.
— Badekuren bei 634.
— Beeinflussung der, durch vorübergehende Erkrankungen 629.
— Begutachtung von Psoriatikern 630.
— Behandlung 633.
— — innerliche 633. 634.
— — lokale 634.
— — der, des Kopfes und des Gesichtes 638.
— — mit Arsen (subkutan) 633.
— — — Quarzlampe 149.
— — — Röntgenstrahlen 160.
— Blutung, punktförmige, beim Nagelhieb 621.
— buccalis 623.
— Chrysarobinkur 635.
— Chrysarobinnebenwirkungen 637.
— Chrysarobinverfärbung der gesunden u. kranken Haut bei 636.
— Cignolin bei 636.
— Definition 619.
— Depigmentierungen 622.
— der Glans penis 623.
— — Kopfhaut 624.
— — Nägel 624.
— — Schleimhäute 623.
— Dermatitis bei Chrysarobingebrauch 635.
— Diagnose 625.
— Diät bei 634.
— Dreuwsche Salbe, Anwendung ders. bei 636.
— Einfluß äußerer Schädlichkeiten 631.
— Eisen bei 634.
— Gelenkerscheinungen bei 625.
— guttata 619.
— gyrata, figurata 620.
— Heredität bei 631.
— herpétique 630.
— Invalidität bei 629.
— kachektische Zustände 629.
— Kombination mit Ekzem 624.
— linearis 627.
— Muskelschmerzen bei 625.
— Nebenwirkungen ders. 639.
— nervöse Theorie 631.
— nummularis 619.
— parasitäre Theorie bei 630.
— pathologische Anatomie 632.
— physikalische Behandlung 639.
— Pigmentierungen 621.
— Pilzbefunde bei 632.
— Prädisposition bei 631.
— Prognose 629.
— punctata 619.
— Pyrogallussäure 638.
— — Nebenwirkungen ders. 638.
— Quecksilberpräparate bei 638.
— Rhagaden- und Schrundenbildung bei 621.
Psoriasis, Schuppen, charakteristische Farben ders. 620.
— — Zerfallen ders. zu weißlichem Staube 620.
— Schwefelbäder bei 639.
— Schwefelpräparate 639.
— subjektive Erscheinungen 621.
— Symmetrie der 627.
— syphilitica 623.
— Teerpräparate bei 639.
— Temperaturerhöhung bei 622.
— Übertragung auf Tiere 630.
— und Reizung 627. 631.
— universalis 619.
— Unterscheidung von Balanoposthitis 623. 627.
— — — Ekzem 637.
— — — exfoliativen Erythrodermien 629.
— — — Herpes tonsurans 629.
— — — Lichen ruber 628.
— — — Lupus erythematodes 627.
— — — Pityriasis rosea 629.
— — — Pityriasis rubra Hebrae 629.
— — — Schwielen 627.
— — — Seborrhöe 626.
— — — Syphilis 629.
— — — syphilitischen Manifestationen am Präputium und Eichel 627.
— — — syphilitischen Papeln, insbesondere der Hohlhand 627.
— — — umschriebenen, trockenen Ekzemen 626.
— Verlauf 622.
— Vulnerabilität der Haut bei 631.
— Wachstum der Effloreszenzen 619.
Psoriasishäutchen 620.
Psorospermien 605. 769.
Psorospermosis follicularis vegetans 603.
Psychische Einflüsse und Haarergrauen 713. 714.
Psychosen und Haarausfall 713.
Ptomaine 570.
Puder 61.
— animalische 72.
— hautfarbene 74.
— Indikationen der Anwendung 72.
— kühlende Wirkung 72.
— mineralischer 72.
— vegetabile 72.
— Wirkung 71.
Puderbeutel 73.
Puderquaste 73.
Pulex irritans 376.
— penetrans 362.
Pulverbläser 73.
Pulvis cutrificans 460.
— Fol. Salviae 72.
— Irid. flor. 73.
Purpura 25. 241. 259.
— annularis teleangiectodes (Majocchi) 267.
— atrophicans 688.
— Definition 259.

Purpura, Einteilung 259.
— foudroyant 262.
— haemorrhagica 261.
— iodique 516.
— medikamentöse 264.
— papulöse 263.
— pathologische Anatomie 266.
— Prognose 264.
— pulicosa 263. 376.
— rheumatica 260.
— scarlatinosa 263.
— senilis 259. 263.
— simplex 261.
— Therapie 267.
— Ursachen 259. 264.
— variolosa 227. 263.
Pustel, allgemeine Definition 24. 26.
Pustula maligna 199.
Pustulose, metastatische 337.
Pyodermie 172.
— und Haarausfall 704.
Pyokokken 172.
Pyraloxin 111.
Pyrogallol 110.
Pyrogallus 718.
Pyrogallussäure bei Lupus erythematodes 344.
— — Lupus vulgaris 291.
— — Psoriasis 638.

Q.

Quaddel, allgemeine Definition 27.
Qualimeter 153.
Quantimeterpapier 155.
Quarzlampe, medizinische 144.
— bei Akne 468. 477.
— — Ekzem 509.
— — Haarausfall 703.
— — Keloid 729.
— — Lupus 295.
— — Lupus erythematodes 345.
— — Psoriasis 659.
— — Sarkomen 760.
— — Sommersprossen 672.
— — Vitiligo 693.
Quarzsammellinsen 140.
Quecksilber 111. 516. 712.
Quecksilberguttaplast 190.
Quecksilberpräparate bei Lepra 64.
— — Psoriasis 638.
— — syphilitischen Hautleiden 64.
Quecksilbersalbe bei Folliculitis decalvans 705.
Quecksilberunterbrecher 152.
Quellsalzseifen 92.

R.

Radiergummiphänomen 237.
Radiochromoskop 157.
Radiodermatitiden 486.
— professionelle 487.
Radium 162.
Radiumbestrahlungen bei Karzinom 768.
— — Keloid 729.
— — Lepra 317.
— — Lupus erythematodes 345.
Radiumbromid 163.
Radiumtherapie bei Hautkrankheiten 165.
Radix pili 12.
Rainfarnblüten 517.
Rankenangiom 747.
Rasiercreme 187.
Rasieren 698.
Raspelmethode 131.
Rasse, gelbe. Kennzeichen ders. 694.
— jüdische, Prädisposition zu Hautkrankheiten 694.
Rauchende Salpetersäure 617.
— — Kombination mit Phenol 617.
Raucherkrebs 765.
Raupen 499.
Raynaudsche Krankheit 526.
Reaktionen, biologische 51.
Recklinghausensche Krankheit 723.
Reflexekzem 500.
Reinigung der Haut 88.
Reisstärke 72.
Rekonvaleszentenserum 228.
Rekordunterbrecher 152.
Resorbin 78.
Resorptionsfähigkeit der Haut 22.
Resorzin 117.
— bei Lupus 291.
— — — erythematodes 344.
Resorzin-Salizyl-Ebaga 80.
Resorzinseife 118.
Resorzinzinkpaste 618.
Rete Malpighii 3.
Retentionszysten 437.
Rhabdomyome 752.
Rhagaden 24. 27. 612.
Rheumasan 107.
Rhinophym 473. 738.
Rhinosklerom 319.
Rhizoglyphus parasiticus 359.
Rhizoma Irid. flor. 72.
Rhus toxicodendron 499.
Rhythmeur 152.
Richtpunkte einer allgemeinen Therapie der Hautkrankheiten 66.
Riesenkomedo 459.
Riesenurtikaria 527. 533.
Riesenzellen 40.
Riffelzellen 3.
Rindensubstanz 13.
Ringduschen 68.
Ringelhaare 715.
Ringelröteln 218. 523.
Ringersche Lösung 165.
Ringfaserlage 14.
Ringwurm, gemeiner 421.
Risipola lombarda 520.
Ristin 357.
Rizinusöl 75.

Roggenmehl 72.
Roncegno 62.
Röntgenbehandlung 150. 152.
— bei Angiomen 750.
— — Ekzem 509.
— — Favus 397.
— — Folliculitis decalvans 705.
— — Haarausfall 704.
— — Karzinom 768.
— — Keloid 729.
— — Lichen ruber 654.
— — Lupus erythematodes 345.
— — — vulgaris 294.
— — Psoriasis 639.
— — Sarkomen 760.
— — Xeroderma pigmentosum 694.
— — Warzen 618.
Röntgenröhre, harte 153.
— weiche 153.
Röntgenschädigungen 162.
Röntgenulkus 162.
Rose 195.
Roseola syphilitica 241. 540.
— typhosa 236.
— vaccina 232.
Roseolen 25.
Roßkastanie 484.
Rot, portugiesisches 73.
Röteln 217.
Rotfärbung der Haare 714.
Rotlauf 195.
Rotz 317.
Rotzbazillus 319.
— Färbung 319.
Rouge végétal 73.
Rubeolae 217.
Rüböl 75.
Rusma 698.

S.

Sabadillessig 370.
Sabouraud-Noiré-Quantimeterstreifen 155.
Sacksche Teertinktur 103.
Safflorrot 73.
Salbei 72.
Salben, Bereitung ders. 77.
— rote 470.
Salbenbasis, physiologische 78.
Salbenbehandlung, unsichtbare 80.
Salbengrundlagen 77.
Salbenmulle 84.
Salbenreaktion (Moro) 54.
Salbenstifte 85.
Salbenverband, indifferenter 71.
Salizylölkappen 638.
Salizylpaste (Lassar) 83.
Salizylsäure 107. 613. 712.
Salizylschwefelpaste 83. 190.
Salizylseife 90.
— überfettete 635.
Salizylseifenpflaster (Pick) 85.
Salizylseifentrikoplast 190.
Salizyltrikoplast 613.
Salizylvaselineverbände 638.
Salizylzinkpaste 107.
Salol 107.
Salolseife 91. 107.
Salophen 107.
Salpetersäure, rauchende 118.
Salvarsan 514.
— bei Frambösie 316.
— — Hautkrankheiten 63.
— — Milzbrand 202.
— — Plaut-Vincentscher Angina 208.
Salvarsankupfer 64.
Salzsäure 118.
Sandfloh 362.
Sandseife 91.
Sanoform 121.
Santelöl 515.
Santoninum 517.
Sapalkole 93.
Sapo kalinus 88.
— — venalis 89.
— medicatus 88.
— supradiposus 90.
— unguinosus 89.
— viridis 89. 117.
Saponimente 92.
Saposilik 91.
Saprophyten 173.
Sarcoma fusocellulare 757.
— globocellulare 757.
— idiopathicum 760.
— — multiplex haemorrhagicum 757.
Sarcomatosis cutis 331.
Sarcopsylla penetrans 362.
Sarcoptes scabiei 345.
Sarkoid, benignes 304.
Sarkoide, subkutane 302.
Sarkom der Haut 757.
— — — Röntgenbehandlung 161.
— bei Nävus 668.
— melanotisches 757.
— primäres, der Haut 757.
Sarkome, bindegewebige 757.
Satinholz 499.
Saugglas nach Klapp 191.
Saumzecke 362.
Sauriasis 601.
Scabies crustosa 352.
— norwegica 352.
Scapus 12.
Scarlatina haemorrhagica 219.
— miliaris 219.
— papulosa 219.
— variegata 219.
Schälkur 140.
— nach Lassar 466.
Schälpaste (Kromayer) 117.
— (Lassar) 108.
Scharfer Löffel bei Nävi 669.
Scharlach 218.
— Allgemeinbefinden 218.
— Ansteckungsmodus 222.
— Ätiologie 221.

Scharlach, Beginn 218.
— Behandlung 222.
— Definition 218.
— Diagnose 220.
— Fieber bei 218. 219.
— Inkubationszeit 218.
— Komplikationen 220.
— Kontagium 222.
— Lokalisation und Ausbreitung des Exanthems 219.
— Mortalität bei 221.
— Nachbehandlung 223.
— pathologische Anatomie 222.
— Prognose 221.
— Prophylaxe 222.
— Stadium desquamationis 219.
— und Haarausfall 703.
— Unterscheidung von Angina diphtheritica und follicularis 221.
— — — Masern 220.
— — — Serum- und Arzneiexanthemen 221.
— Verlauf 219.
Scharlachnephritis 220.
Scharlachrot 122.
— R 122.
Scharlachrotsalbe 542.
Schaumseifen 91.
Scheinwerfer 143.
Scheren 129.
Scherenhaare 445.
Schienenverband 87.
Schilddrüse 581.
Schilddrüsensubstanz 549.
Schilddrüsentabletten 582. 600.
Schimmelpilze 379.
Schinnen 444.
Schizomyzeten 221.
Schlämmkreide 72.
Schläuche, seborrhoische 459.
Schleichsche Lösung 126.
— Wachspaste 77.
Schleier, rote 694.
„Schleiern" der Präparate 33.
Schleimbeutel 613.
Schleimschicht 3.
Schließungsströme 155.
Schlittenmikrotom 31.
Schmerfluß 443.
Schmerzsinn 21.
Schmieranzug bei Psoriasis 635.
Schmierseife 89.
— schwarze 89.
Schminken 80.
— Nachteile dess. 75.
Schminkpuder 73.
Schminksalbe 88.
Schminktechnik 74.
Schnaken 378.
Schneiderkrätze 352.
Schorfbildung 482.
Schroensche Schicht 2.
Schrunden, allgemeine Definition 27.
Schuppen, allgemeine Definition 27.
— Untersuchung ders. 46.
Schuppenflechte 619.
Schusterkrätze 352.
Schußverletzung und Haarwuchs 697.
Schutzgaze 86.
Schwangerschaftsdermatosen 165.
Schwangerschaftsnarben 688.
Schwangerschaftspigmentierungen 673.
Schwarze Haarzunge 618.
— — Lokalisation 618.
— — Therapie 618.
Schwarzfärbung der Haare 714.
Schwarzsalbe 116.
Schwefel 712.
— bei Krätze 355.
— — Sykosis 185.
Schwefelantimon 73.
Schwefelbad 70. 115.
Schwefelblumen 113.
Schwefelduschen, warme 729.
Schwefelkalzium 514.
Schwefelkampferseife 90.
Schwefelmilch 113.
Schwefelpomade 450.
Schwefelsalbe 705.
Schwefelseife (Krankenheiler) 453.
— überfettete 115.
Schwefelteerseife 90.
Schwefelthermen 634.
Schweinefett 76.
Schweinerotlauf 198.
Schweiß, bakterizide Wirkung 18.
— chemische Zusammensetzung 18.
— verschiedene Färbung 442.
— wärmeregulatorische Wirkung 18.
Schweißdrüsen 10.
— Abszesse ders. 193.
— Störungen ihrer Funktion 436.
Schweißfriesel 233. 437.
Schweißfüße, Behandlung ders. 440.
Schweißpore 10.
Schweißsekretion 17.
— vermehrte 436.
— verminderte 441.
Schweißzentren 18.
Schwiele 28. 611.
Schwimmseifen 91.
Scilla maritima 499.
Scleroderma circumscriptum 578.
— diffusum 378.
Sclérodermie en bande 578.
Scrophuloderma papulosum 271.
— ulcerosum 274.
— — Unterscheidung von Aktinomykose 275.
— — — von Blastomykose 275.
— — — von Lupus 275.
— — — von Sporotrichose 275.
— — — von Syphilis 275.
Scutulum 388. 395.
Seborrhöe 443.
— und Karzinom 764.

Seborrhoea congestiva 443.
— oleosa 443.
— senilis 618.
— sicca 443.
— — verrucosa 447.
Seborrhöebazillus 469. 710.
Seborrhoisches Ekzem, Behandlung mit Röntgenstrahlen 160.
Sebum 11.
— ovile 76.
Sebumwarzen 459.
Secale cornutum 522.
Seide 127.
Seife 68. 88.
— feste 90.
— flüssige 92.
— grüne 89. 344.
— medikamentöse 91.
— parfümierte 91.
— überfettete 90.
— weiche 89.
— zentrifugierte 91.
Seifenbäder 69.
Seifenspiritus (Hebra) 92.
Seifenwaschungen, heiße 705.
Sekret der Schweißdrüsen 10.
— — Talgdrüsen 17.
Sekrete der Haut 17.
Sekretionsanomalien 436.
Sekretkapillaren 10.
Sekundärinfektion 71.
Semen Lycopodii 72.
— secalis 72.
Sensibilisation der Haut 139.
Sepsis 189.
Septikämie 241.
Septische Exantheme 241.
Serenyi-Apparat 134.
Serumexanthem 513. 517.
Serumkrankheit 518.
Serumpaste (Schleich) 84.
Seuren 346.
Sexualfunktion, Störungen derselben 673.
Shampoon 455.
Silkworm 127.
Sillons 348.
Skabies 345.
Skalpelle 129.
Skarifikationen bei Acne rosacea 477.
— lineäre 293.
— — bei Angiomen 749.
— multiple, bei Keloid 728.
Skarifikator 129.
Skarlatina 213. 218.
Sklerem der Neugeborenen 549.
Sklerodaktylie 578.
Sklerodermie 578.
— Allgemeinbefinden 581.
— bei Akrodermatitis 685.
— kartenblattähnliche 580.
— Körpertemperatur 579.
— Lokalisation 579.
Sklerodermie, Muskel- und Knochenveränderungen bei 579.
— prämonitorische Hautausschläge 578.
— Schweißsekretion bei 579.
— Sensibilität 580.
— Stadium atrophicum 579.
— — elevatum 578.
— und Haarausfall 701.
Sklerometer 153.
Skleronychie 718.
Skorbut 259. 263.
Skrofulose 673.
Skrofulöse Reaktion 54.
Soab 345.
Sodabäder 69.
Solutio arsenicalis Fowleri 62.
— lithantracis acetonica (Sack) 104.
— Vlemingkx 115.
Sommersprossen 671.
Sommersprossensalbe 672.
Sonnenbrand 481.
Sonnenstrahlen, Wirkung ders. 673.
Soor 428.
Soorpilz 428.
Sozojodol 122.
Spaltlinien (Langer) 17.
Sparganum Mansoni 367.
— proliferum 367.
Spezialfärbungen 35.
Spina bifida und abnormer Haarwuchs 696.
Spinale Lähmung und abnormer Haarwuchs 697.
Spiritus saponatus kalinus 92.
Spirillen 206.
Spirochaeta pallida 207.
— pertenuis pallidula 325.
Spirochätenfärbung 36.
Spitzenhaare 445.
Spongiosa 38. 502.
Sporisorium maidis 521.
Sporotrichose 424. 427. 428.
— Abszeß- und Geschwürsbildung 425.
— Agglutination 427.
— Allgemeinbefinden 426.
— Diagnose 426.
— Erreger 428.
— fistulöse Erscheinungen 426.
— Krankheitsbild 425.
— Kultur des Erregers 427.
— Lymphdrüsenschwellung 425.
— Narben 426.
— pathologische Anatomie 427.
— Primäraffekt 425.
— Prognose 427.
— Therapie 428.
— Tierexperiment 428.
— Verlauf 426.
— Vorkommen 424.
Sproßpilze 428.
Squamae 24.
Stachelzellen 3.
Standardkakzine 193.
Stanzbehandlung 130.

Stanzmesserchen 28.
Staphylococcus pyogenes albus 189.
— — aureus 189.
Staphylokokken-Impetigo (Impetigo Bockhart) 178.
— klinisches Bild 179.
— Therapie 179.
Staphylokokkus 173.
— bei Karbunkel 195.
Staphysagria 355.
Stärkemehlbäder 70.
Stase 40.
Staubkämme 454.
Stauungsbinde 239.
Stauungsdermatosen 539.
Stearinzinkparaffinsalbe 79.
Stechmücken 378.
Stegomyca 378.
Steinkohlenteer 103.
Steinpocken 233.
Stichelnadel 129.
Stichelung 129.
Stichkulturen 49.
Stilus dilubilis 85.
Stippchen 25.
Stirne, hohe 444.
Stomatitis, diphtheroide 203.
— simplex 207.
— ulcero-membranosa 207.
Störungen, funktionelle 436.
Stovain 97.
Strahlentherapie 139.
Strahlenwirkung 140.
Stramonium 517.
Stratum corneum 1.
— disjunctum 1.
— germinativum 3.
— granulosum 2.
— lucidum 2.
— papillare 2.
— reticulare 4.
— spinosum 3.
Streptococcus pyogenes 205.
— rubiginosus 221.
Streptokokkenantitoxine 518.
Streptokokkenserum, polyvalentes 223.
Streptokokkus 173.
Streptothrix 210.
Streptothrixarten 434.
Streubüchsen 73.
Striae atrophicae 687. 688.
— distensae 688.
Strikturen 585.
Strongyloplasma hominis 736.
Strophulus infantum 591.
Strychnin 517.
Studentenmikrotom 29.
Styrax 358.
— liquidus 116.
Subkutanreaktion 53.
Subkutis 7.
Sublimat 94. 672. 682.
Sublimatkollodium 638.
Sublimatseife 90.
Substanzen, pulverförmige 71.
Sudamina 26. 437.
Sudor anglicus 234.
Sulci cutis 16.
Sulfidal 116.
Sulfoform 116. 450.
Sulfoformspiritus 450.
Sulfur praecipitatum 113.
— sublimatum 113.
Summer eruption 483.
Summitates Sabinae 120.
Süren 346.
Süßmandelöl 69. 75.
Sycosis parasitaria 408.
— — Behandlung mit Röntgenstrahlen 160.
— — Dauer 410.
— — Diagnose 410.
— — Prognose 411.
— — Unterscheidung von einfacher Sykosis 411.
— — — von Tuberkuliden 411.
— — Verlauf 408.
— profunda 409.
— simplex s. non parasitaria 182.
— — Ätiologie 184.
— — Behandlung 185.
— — — mit Quarzlampe 147.
— — Diagnose 184.
— — Infiltratbildung bei 183.
— — klinisches Bild 182.
— — Lokalisation 183.
— — pathologische Anatomie 184.
— — Prophylaxe 187.
— — Verhalten der Haare bei 183.
— — Verlauf 184.
— superficialis 409.
Sykosis 26. 182.
Sympathikus und Morbus Addisonii 674.
Syphilid, lupoides 268.
Syphilide der Haut 242.
Syphilis infantile 496.
— Übertragung beim Impfen 233.
— — durch Tätowieren 677.
— und Haarausfall 703.
— — Karzinom 764.
Syphiloides post-erosives 496.
Syringome 739.
Syringomyelie und Vitiligo 681.
— Unterscheidung von Lepra 315.
Syringozystadenom 739.
Syringozystom 739.

T.

Tabakgenuß, übermäßiger 585.
Tabaksblätter, Dekokte von 355.
Tabes und Vitiligo 681.
Tâches bleues 375.
Taenia solium 365.
Tagesschminken 74.
Talcum venetum 72.

Talgdrüsen, einfache, freie 12.
— Sekret ders. 443.
— Sekretionsanomalien 443.
Talgzelle 11.
Talk 72.
Tanacetum 517.
Tanninlösung bei Tätowierungen 677.
Tannoform 122.
Tartarus stibiatus 514.
Tastkörperchen 8.
Tastsinn 21.
Tätowierungen 675. 677.
— der Vitiligoflecken 682.
— durch Eisen 678.
— — Kohlepartikelchen 678.
— — Schießpulver 678.
— — Steinsplitter 678.
— Entfernung ders. 137.
— Gefahren ders. 677.
— Technik ders. 677.
Tau, blutiger 621.
Teer 98. 515.
Teerapplikation bei Lichen ruber 653.
Teerbäder 70. 102.
Teeröl 102.
Teerpaste 83.
Teerpräparate bei Pityriasis rosea 665.
— — Psoriasis 665.
— Nebenwirkungen 639.
— Wirkung 100.
Teerschwefelseife 91.
Teerseife 91.
Teleangiektasien 25.
— verruköse 263.
Temperatursinn 21.
Terebinthina 517.
Terpentin 77. 712.
Terra silicea 72.
Terralin 80.
Tetanusantitoxin 518.
Teufelszeichen 531.
Thermokauter 610. 733.
Thermostat 31.
Thigenol 117.
Thioform 117.
Thiol 117.
Thiopinol 117.
Thiopinolhaarwasser 451.
Thiosavonale 92.
Thiosinamin 582.
— bei Keloiden 729.
Thorianit 163.
Thorium 163.
Thromben 189.
— echte 40.
Thymol 99.
Tierexperiment 50. 289. 319.
Tierhörner 614.
Tierskabies 353.
Tinctura anthracis 103.
— capsici 712.
— lianthroli aetherea 104.
— lithantracis 103.
Tinctura rusci 101.
— Thujae 119.
Tinea albigena 423.
— circinata 421.
— favosa 388.
— imbricata 422.
— intersecta 422.
— nigro-circinata 422.
— tropicalis 421.
Toilettensapalkol 93.
Tokelau-Ringworm 422.
Ton, weißer 72.
Tonerde 72.
Topographische Verteilung der Exantheme 44.
Torula morbillorum 216.
Toxikodermien 513.
Toxine, bakterielle 517.
Transformer 151.
Transparentseifen 91.
Transplantationen 132. 483. 678. 730.
Traubenmost 48.
Traumatizin 86. 614.
Traumatol 121.
Traumen und Haarausfall 704.
Triacidfärbung (Ehrlich) 58.
Trichloressigsäure 617.
Trichoepithelioma papulosum multiplex 741.
Trichomyces nodosa 719.
Trichomycosis nodularis 423.
Trichophytia lichenoides disseminata 412.
— superficialis maculosa et squamosa 402.
— — vasculosa 401.
Trichophytie 398.
— Ätiologie 413.
— Behandlung mit Quarzlampe 147.
— — — Röntgenstrahlen 160.
— Dauer 400.
— der Nägel 413.
— der unbehaarten Haut 401.
— des Kopfes 399.
— Diagnose 403.
— Differentialdiagnose 400.
— klinisches Bild 399.
— Kulturverfahren 416.
— Megalosporie 414.
— mikroskopische Untersuchung 415.
— Mikrosporie 414.
— Morphologie der Erreger 414.
— Nachbehandlung 421.
— Pilznachweis 416.
— Prognose 404.
— Prophylaxe 418.
— Therapie 419.
— Übertragung 400. 413.
— Varietäten 414. 415.
— verschiedene Typen 399.
— Vorkommen 399.
Trichophyton acuminatum 400. 415.
— avium 409.
— ceylonense 422.
— crateriforme 399. 414.

Trichophyton cruris 421.
— gypseum 409. 411.
— violaceum 400. 415.
Trichophytien, exotische 421.
Trichoptilose 716.
Trichorrhexis nodosa 716.
Trichoschisis 716.
Trichosporon giganteum 424.
— Piedrae 424.
Trichotillomanie 713.
Trikoplast 83.
Trikresolpuder 374.
Triphenylstibinsulfid 116.
Tripletlampe 143.
Trockenpräparat, gefärbtes 46.
Trombidium autumnale 361.
Trousseausches Phänomen 531.
Tuberculide nodulaire 254.
Tuberculosis cutis propria 269.
— — verrucosa 277.
Tuberkel, allgemeine Definition 25.
— echte 288.
Tuberkelbazillen 289.
Tuberkelbazillenanreicherung 50.
Tuberkulide 296.
— papulo-nekrotische 297.
— papulo-pustulöse 298.
— papulo-squamöse 297.
— subkutane 301.
Tuberkulin (Koch) 577.
Tuberkulinbehandlung 273. 295.
Tuberkulinreaktion 53. 298.
Tuberkulose 268.
— Hauthornbildung 732.
— Therapie mit Röntgenstrahlen 161.
— und Fleckfieber 238.
— — Pityriasis rubra 662.
Tuberosenextrakt 80.
Tuberkulum 24.
Tumenol 104.
Tumenol-Ammonium 104.
Tumoren, allgemeine Definition 25.
— der Haut 721.
— steinige 753.
— verkalkte 753.
Tusche, chinesische 73.
Tylosis 24.
Typhus exanthematicus 234.
Typhusantitoxin 518.
Typhusroseolen 241.
Typus der Effloreszenzen 42.
Tysonsche Drüsen 12.
— Krypten 12.

U.

Überdosierung 486.
Überernährung 592.
Übersichtsfärbungen 33.
Ubriginpflanzenfaserseife 91.
Uhlenhuthsche Reagenzgläser 51.
Uhrschälchen, Färbung in dens. 32.
Ulcera cruris 498.
Ulerythema ophryogenes 345. 606.
Ulerythema sycosiforme 704.
Ulcus cruris und Krebs 766.
— molle 198. 557.
— phagedaenicum 210.
— rodens 762.
Ulkus von Anam 211.
— — Madagaskar 211.
— — Mozambique 211.
Ultrazeozon 484.
Ultrazeozonsalbe 146.
Ulzera 24.
— tropische 211.
Umformer 151.
Umwandlung, spongioide 502.
Unguentum adipis lanae 78.
— basilicum 77.
— boricum 78.
— caseinicum lianthroli 104.
— cinereum 77.
— diachylon Hebrae 78.
— glycerini 69. 76. 79.
— leniens 81.
— paraffini 76.
— refrigerans 81.
— simplex 77.
Unterbrecher 151.
Unterschenkelgeschwüre 508.
Unterwäsche 69.
Uranit 163.
Uridrosis 442.
Urtica 24.
— urens 27.
Urticaria ab ingestis 529.
— bullosa 527.
— e dentitione 529.
— foetitia 530.
— gangraenosa 204.
— gigantea 533.
— haemorrhagica 527.
— papulosa 527. 591.
— perstans 528.
— pigmentosa 527. 532.
— porcelanea 526.
— verrucosa 528.
Urtikaria 242. 526.
— Ätiologie 529.
— Behandlung 529.
— Definition 526.
— der Schleimhäute 528.
— Diagnose 528.
— idiopathische 529.
— Komplikationen 528.
— nach Typhusschutzimpfungen 529.
— pathologische Anatomie 529.
— Prognose 528.
— subjektives Empfinden 526.
— symptomatische 529.
Uviollampe 144.

V.

Vaccina atrophica 233.
— generalisata 232.
Vagabundenkrankheit 373.

Vaginalerkrankungen 585.
Vakuumelektroden 139.
Vakzination 233.
Vakzine 231. 319.
Vakzineausschläge 518.
Variola 224.
— acutissima 225.
— anomale maligne 227.
— cohérente 227.
— confluens 225.
— haemorrhagica 227.
— laevis s. vera 225.
— mitigata 225.
— nigra 225. 227.
— vaccina 231.
Variolationsversuche 229.
Variolois 225. 227.
Variolous rash 225.
Varizellen 223.
— gangränöse 204.
Varizen 498.
Vaselin 76.
Vaselinetinktur 452.
Vasenol 80.
Vasenolum liquidum 80.
— spissum 80.
Vasogene 75.
Vater-Pacinische Körperchen 8.
Veilchenwurzelmehl 72.
Venen 7.
Venensteine 746.
Ventilröhre 155.
Veratrin 712.
Veratrum viride 517.
Verätzungen 481.
Verband 87.
— feuchter 87.
— im Gesicht 507.
— trockener 87.
Verbandmaterial, Sterilisation 124.
Verbrennungen 481.
Verbrühungen 481.
Verdauungsleukozytose 56.
Verdauungsstörungen und Ekzem 516. 592.
Verfärbungen der Haut 673.
Vernix caseosa 447.
Verruca juvenilis 616.
— necrogenica 276.
— plana 616.
— — Behandlung mit Röntgenstrahlen 161.
— senilis 618.
— vulgaris 616.
Verruga peruviana 327.
„Versehen" als Ursache von Nävusbildung 668.
Verteilung der Effloreszenzen 43.
Vesikula 24.
Vibices 25. 259.
Vibrionen 216.
Vinum camphoratum 98.
Vioform 121.
Virulenz 173.
Vitamine 521.
Vitiligo 679. 714.
— Ätiologie 681.
— Beginn 680.
— Behandlung 681.
— charakteristische Begrenzung der Flekken 680.
— Definition 679.
— Diagnose 680.
— endemisches Auftreten 681.
— pathologische Anatomie 681.
— Pigmentverschiebung bei 680.
— Prognose 681.
— Unterscheidung von Chloasma 680.
— — — partiellem Albinismus 680.
— — — Pigmentsyphilis 681.
— — — Pityriasis versicolor 680.
— — — Sklerodermie 680.
Vitosa 80.
Vlemingkxsche Lösung 355.
Voigtsche Linien 603. 695.
Volkmannsches Verfahren 293.
Volksbäder 69.
Vollbäder 67. 68.
Volldosis 155.
Vorhänge, rote, bei Variola 231.
Vorschaltfunkenstrecke 155.

W.

Wacholderstrauchteer 101.
Wachsmarmorseife 91.
Wagnersche Körperchen 8.
Waldmenschen 695.
Wallrat 76.
Wälschsche Färbung 36.
Wangenbrand 208.
Wärmepunkte 21.
Wärmeregulierung der Haut 20.
Wärmkasten 550.
Wärzchen 4.
Warzen 616. 737.
— Behandlung 617.
— Definition 616.
— Entstehung 616.
— Lokalisation 616.
— pathologische Anatomie 617.
— Verlauf 616.
— verschiedene Formen ders. 616.
Warzenhof, Pigmentierung dess. 673.
Waschbecken 69.
Waschungen, heiße 68.
Waschzuber 69.
Wasser 67.
— mazerierende Wirkung 69.
Wasserbad 70.
— permanentes 67. 483.
Wasserkrebs 208.
Wasserkühlvorrichtung 140.
Wassermannsche Reaktion 51.
— bei Scharlach 221.
Wasserstoffsuperoxyd 672. 699. 714.
Wasserverband 70.

Wasserverdunstung 71.
Wattweiler 634.
Weichselzopf 492.
Weigertsches Fuchsin 35.
Weiß, französisches 73.
Weißfleckenkrankheit 580.
Weizenstärke 72.
Wespenstiche 379.
White spot disease 580.
Wichtelzopf 492.
Widalsche Serumreaktion 51.
Wilkinsonsche Salbe 102.
— — Modifikation 114.
Willansche Purpura 263.
Windpocken 223.
Wohnungsverhältnisse 69.
Wollfett 76.
Wrightsche Methode 193.
Wulstbildung der Kopfhaut 669.
Wunddiphtherie 202.
Wunde Füße 483.
Wurm 317.
Wurzelfüßchen 3.
Wurzelscheiden 14.

X.

Xantelasma 25. 731.
Xanthoerythrodermia perstans 641.
Xanthom 25. 731.
— Unterscheidung von Sarkom 759.
Xanthoma diabeticorum 732.
— planum 731.
— tuberculosum s. tuberculatum 732.
— tuberosum papulatum 731.
Xanthomzellen 733.
Xerase 65.
Xeroderma pigmentosum 688. 690.
— — Anatomie 694.
— — Ätiologie 693.
— — Beginn 692.
— — Diagnose 693.
— — Ekzem bei 692.
— — Konjunktivitis bei 693.
— — Karzinombildung bei 693.
— — Lokalisation 692.
— — Prognose 693.
— — Rhagadenbildung bei 692.
— — Therapie 694.
— — Unterscheidung von Lentigines und Epheliden 693.
— — — von Sklerodermie 693.
— — Verlauf 693.
Xerodermie 683.
— pilaire 596.
Xeroform 121.
X-Strahlen 152.
Xylol 32.

Z.

Zählkammer (Thoma-Zeiß) 55.
Zahnabszesse, fistulöse 433.
Zahnbildung, defekte 701.
Zähne, Durchbruch ders. 592.
Zahnentwicklung, defekte, angeborene 696.
Zahnfleisch, skorbutisches 592.
Zahnfleischverfärbung bei Argyrie 676.
Zahnpocken 592.
Zahnputzmittel 72.
Zapfen 4.
Zecke 362.
Zedernöl 31.
Zellgewebsgummata 759.
Zelloidineinbettung 32.
Zeozon 484.
Ziehl-Nielsensche Färbung 37.
Zilienpinzetten 29. 133.
Zincum oxydatum 72.
Zinkleim 87.
Zinkleimverband 509.
Zinkmattan 79. 84.
Zinköl 505.
Zinkoxydpflaster 85.
Zinkpaste (Lassar) 82.
Zinkphosphor 555.
Zinkwismutsalbe 81.
Zinnober 73. 112.
Zirkulationsstörungen 522.
Zirkumzision 519.
Zitronensäure 530.
Zona 550.
Zone, erythematöse 612.
Zoster, abortiver 551.
— brachialis 553.
— cervico-brachialis 553.
— cervico-subclavicularis 553.
— dorso-abdominalis 553.
— dorso-pectoralis 553.
— facialis 552.
— frontalis 552.
— gangraenosus 551.
— haemorrhagicus 551.
— ischiadicus 533.
— lumbo-femoralis 553.
— lumbo-inguinalis 553.
— occipito-collaris 553.
— ophthalmicus 553.
— supra- et inframaxillaris 552.
Zungenplaques, Behandlung ders. mit Quarzlampe 147.
Zusatzunterbrecher 152.
Zyanose 539.
Zykloform bei Lupus 294.
Zylindermesserchen 130. 617.
Zystitis 24.
Zysten, allgemeine Definition 26.

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Früher erschien:

Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Zum Gebrauche für Studierende und Ärzte.

Von

Dr. Alfred Wolff und **Dr. Paul Mulzer**

weil. ord. Professor und Direktor der Klinik für syphilitische und Hautkrankheiten der Universität Straßburg i. E. — Privatdozent und Oberarzt

Zwei Bände. • **Zweite Auflage.**

I. Band: Geschlechtskrankheiten.

Mit 152 Textabbildungen und 2 farbigen Tafeln. Lex. 8°. 1914. geh. M. 16.—; in Leinw. geb. M. 18.—

Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Unterhautzellgewebes.

Von **Prof. Dr. J. L. Faure.**

Übersetzt von **Dr. med. W. Goebel.**

Mit 8 Abbildungen. Lex. 8°. 1908. geh. M. 5.—

Physikalische Therapie der Hautkrankheiten.

Von **Doz. Dr. K. Ullmann.**

Mit 57 Abbildungen. Lex. 8°. 1908. geh. M. 4.60; in Leinw. geb. M. 5.20.

Physikalische Therapie der Geschlechtskrankheiten.

Von **Doz. Dr. K. Ullmann.**

Mit 61 Abbildungen. Lex. 8°. 1908. geh. M. 5.—; in Leinw. geb. M. 5.60.

Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes.

Von **Prof. Dr. A. v. Winiwarter.**

Lex. 8°. 1892. geh. M. 20.—

Lehrbuch der venerischen Krankheiten.

(Tripper, venerisches Geschwür, Syphilis.)

Von **Prof. Dr. M. v. Zeißl.**

Mit 50 Textabbildungen. Lex. 8°. 1902. geb. M. 10.— ; in Leinw. geb. M. 11.20.

v. Antal, Prof. Dr. G., **Spezielle chirurgische Pathologie und Therapie der Harnröhre und Harnblase.** In 16 Vorlesungen. Mit 7 lithographischen Tafeln und 55 Holzschnitten. Lex. 8°. 1888. geh. M. 12.—

Cathelin, Dr. F., **Die epiduralen Injektionen durch Punktion des Sakralkanals und ihre Anwendung bei den Erkrankungen der Harnwege.** Anatomische, experimentelle und klinische Untersuchungen. Uebersetzt von Dr. A. Strauss. Mit 33 Abbildungen. Lex. 8°. 1903. geh. M. 4.—

Disse, Prof. Dr. J., **Grundriß der Gewebelehre.** Ein Kompendium für Studierende. Mit 57 Holzschnitten. gr. 8°. 1892. geh. M. 3.—

Dittel, Prof. Dr. L., **Die Strikturen der Harnröhre.** Mit 62 Holzschnitten. Lex. 8°. 1880. geh. M. 7.—

Ehrlich, Geh. Rat Prof. Dr. P., **Grundlagen und Erfolge der Chemotherapie.** Mit 13 Tafelabbildungen. Lex. 8°. 1911. geh. M. 1.60.

Grünfeld, Dr. J., **Die Endoskopie der Harnröhre und Blase.** Mit 22 Holzschnitten und 3 farbigen Tafeln. Lex. 8°. 1881. geh. M. 7.—

Kaposi, Prof. Dr. M., **Pathologie und Therapie der Syphilis.** Mit 11 Holzschnitten und 2 farbigen Tafeln. Lex. 8°. 1891. geh. M. 12.—

Kaufmann, Doz. Dr. C., **Verletzungen und Krankheiten der männlichen Harnröhre und des Penis.** Mit 114 Holzschnitten. Lex. 8°. 1886. geh. M. 8.40.

Kocher, Prof. Dr. Th., **Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.** Mit 174 Holzschnitten. Lex. 8°. 1887. geh. M. 17.—

Socin, Prof. Dr. A. und **Burckhardt,** Prof. Dr. E., **Die Verletzungen und Krankheiten der Prostata.** (Mit pathologisch-anatomischem Beitrag von Prof. Dr. E. Kaufmann.) Mit 3 Tafeln und 153 Textabbildungen. Lex. 8°. 1902. geh. M. 18.—

Ultzmann, Prof. Dr. R., **Die Krankheiten der Harnblase.** Nach dessen Tode herausgegeben von Dr. M. Schustler. Mit 182 Holzschnitten. Lex. 8°. 1890. geh. M. 10.—

Waldschmidt, W., **Die Unterdrückung der Fortpflanzungsfähigkeit und ihre Folgen für den Organismus.** Preisgekrönte Arbeit der medizinischen Fakultät der Universität Tübingen. Lex. 8°. 1913. geh. M. 4.80.

Waldvogel, Prof. Dr. R., **Die Gefahren der Geschlechtskrankheiten und ihre Verhütung.** Akademische Vorlesungen. Mit 2 Abbildungen. 8°. 1905. geh. M. 1.60.

Neuester Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Soeben erschien:

Atlas
der
Kriegsaugenheilkunde

samt begleitendem Text von

Prof. Dr. **A. von Szily,**
in Freiburg i. Br.

Sammlung der kriegsophthalmologischen Beobachtungen und Erfahrungen aus der Universitäts-Augenklinik in Freiburg i. Br.

Mit einem Begleitwort von
Herrn Geh. Rat Prof. Dr. **Th. Axenfeld.**

Zweite Lieferung (Bogen 14—26 und Tafel XVI—XLVII).
hoch 4°. 1917. Preis geheftet M. 20.—

Der Atlas liegt bis Herbst d. J. in drei voraussichtlich gleich umfangreichen Lieferungen zum Preise von je etwa 20 Mark vollständig vor.

Demnächst erscheinen:

Der eheliche Präventivverkehr

seine Verbreitung, Verursachung und Methodik.

Dargestellt und beleuchtet an 300 Ehen.

Mit einem Anhang: Tabellarische Übersicht über die willkürliche Geburtenbeschränkung (Präventivverkehr und Fruchtabtreibung) nach einer früheren Erhebung an 100 Berliner Arbeiterfrauen.

Ein Beitrag zur Symptomatik und Ätiologie der Geburtenbeschränkung.

Von

Dr. Max Marcuse
Berlin.

Lex. 8°. 1917. geheftet.

Geschichte des Seelenbegriffes und der Seelenlokalisation.

Von

Dr. Béla Révész
Nagy-Szeben.

Lex. 8°. 1917. geheftet.

Soeben erschienen:

Bernhard, Dr. O., Sonnenlichtbehandlung in der Chirurgie. Mit 118 teils farbigen Textabbildungen. Lex. 8°. 1917. Preis geh. Einzelpreis M. 11.60; in Leinwand geb. Einzelpreis M. 14.—

(Neue Deutsche Chirurgie. Begründet von P. v. Bruns. Herausgegeben von H. Küttner. 23. Band.)

Brons, Dr. C., Leitfaden zur Pflege der Augenkranken für Schwestern und Pflegerinnen.

Mit einem Vorwort von Geheimrat Prof. Dr. **Th. Axenfeld**, 2 Tafeln, darunter 1 farbige und 133 Textabbildungen. gr. 8°. 1917. geh. M. 4.80; in Leinwand geb. M. 5.80.

Brunner, Dr. C., Handbuch der Wundbehandlung. Mit 117 teils farbigen Textabbildungen. Lex. 8°. 1916. XXII und 722 S. Geh. M. 32.60; in Leinw. geb. M. 34.60.

(Neue Deutsche Chirurgie. Begründet von P. v. Bruns. Herausgegeben von H. Küttner. 20. Band.)

Fürstenau, Dr. R., Immelmann, Dr. M., und **Schütze, Dr. J., Leitfaden des Röntgenverfahrens für das röntgenologische Hilfspersonal.** Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 282 Textabbildungen. Lex. 8°. 1917. geh. M. 14.—; in Leinw. geb. M. 16.—

Härtel, Dr. Fr., Die Lokalanästhesie. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. **V. Schmieden.** Mit 78 teils farbigen Textabbildungen. Lex. 8°. 1916. XIX und 266 S. Geh. M. 12.60; in Leinw. geb. M. 14.20.

(Neue Deutsche Chirurgie. Begründet von P. v. Bruns. Herausgegeben von H. Küttner. 21. Band.)

Kobert, Geh. Rat Prof. Dr. R., Über die Benützung von Blut als Zusatz zu Nahrungsmitteln.

Ein Mahnwort zur Kriegszeit. Vierte, wiederum vermehrte und zeitgemäss umgearbeitete Auflage. 8°. 1917. geh. M. 3.—

Kraemer, Dr. C., Das Tuberkulin in der militärischen Begutachtung und Behandlung der Tuberkulose. Nebst kurzer Technik. gr. 8°. 1917. geh. M. 1.60.

Naegeli, Prof. Dr. O., Unfalls- und Begehrungsneurosen. Mit 2 Textabbildungen. Lex. 8°. 1917. Preis geh. Einzelpreis M. 9.40; in Leinwand geb. Einzelpreis M. 11.80.

(Neue Deutsche Chirurgie. Begründet von P. v. Bruns. Herausgegeben von H. Küttner. 22. Band.)

Soeben erschienen:

Vom Jenseits der Seele.

Die Geheimwissenschaften in kritischer Betrachtung.

Von **Prof. Dr. M. Dessoir.**

Lex. 8°. 1917. Preis geh. M. 11.—; in Leinwand geb. M. 12.60.

Duval's Grundriss der Anatomie für Künstler.

Deutsche Bearbeitung von **Prof. Dr. E. Gaupp.**

Vierte, umgearbeitete und vermehrte Auflage.

Mit 4 Tafel- und 108 Textabbildungen. gr. 8°. 1917.
Preis geheftet M. 8.—; in Leinwand gebunden M. 9.40.

Soeben erschienen:

Prof. Dr. C. H. Stratz:

Die Körperpflege der Frau.

Physiologische und ästhetische Diätetik für das weibliche Geschlecht. Allgemeine Körperpflege, Kindheit, Reife, Heirat, Ehe, Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett, Blütenjahre, Wechseljahre. **Vierte Auflage.** Mit 2 Tafeln und 119 Textabbildungen. Lex. 8°. 1917. geh. M. 12.—; in Leinwand gebunden M. 14.—

Der Körper des Kindes und seine Pflege.

Für Eltern, Erzieher, Ärzte und Künstler. **Vierte Auflage.** Mit 312 in den Text gedruckten Abbildungen und 4 Tafeln. Lex. 8°. 1917. geh. M. 16.—; in Leinwand gebunden M. 18.—

Die Rassenschönheit des Weibes.

Achte Auflage. Mit 346 Textabbildungen und 1 Tafel. Lex. 8°. 1917. geh. M. 16.—; in Leinw. geb. M. 18.—

Die Schönheit des weiblichen Körpers.

Den Müttern, Ärzten und Künstlern gewidmet. **Dreiundzwanzigste, vermehrte und verbesserte Auflage.** Mit 303 Abbildungen und 8 Tafeln. Lex. 8°. 1917. geh. M. 18.—; in Leinw. geb. M. 20.—

Bernstein, Geh. Rat Prof. Dr. J., **Lehrbuch der Physiologie des tierischen Organismus.** Im Speziellen des Menschen. **Dritte, umgearbeitete Auflage.** Mit 270 Textabbildungen. Lex. 8°. 1910. geh. M. 16.—; in Halbfrz. geb. M. 18.—

Fehling, Prof. Dr. H. und **Franz,** Prof. Dr. K., **Lehrbuch der Frauenkrankheiten.** **Vierte, völlig umgearbeitete und vermehrte Auflage.** Mit 122 teils farbigen Textabbildungen. Lex. 8°. 1913. XII und 439 Seiten. geh. M. 12.—; in Leinw. geb. M. 13.40.

Heim, Prof. Dr. L., **Lehrbuch der Bakteriologie mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchungsmethoden, Diagnostik und Immunitätslehre. Vierte, vollständig umgearbeitete Auflage.** Mit 184 Textabbildungen und 13 mikrophotographischen Tafeln. Lex. 8°. 1911. geh. M. 13.60; in Leinw. geb. M. 15.—

Kobert, Prof. Dr. R., **Lehrbuch der Intoxikationen.** **Zweite, durchweg neubearbeitete Auflage.** Zwei Bände.

I. Bd.: Allgemeiner Teil. Mit 69 Abbildungen im Text. Lex. 8°. 1902. geh. M. 7.—

II. Bd.: Spezieller Teil: Mit 142 Abbildungen im Text. Lex. 8°. 1906. geh. M. 27.—

Kratter, Prof. Dr. J., **Lehrbuch der gerichtlichen Medizin.** Lex. 8°. 1912. geh. M. 17.—; in Leinw. geb. M. 18.60.

Lexer, Geh. Rat Prof. Dr. E., **Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie.** **Zum Gebrauch für Aerzte und Studierende.** Zwei Bände. **Achte, umgearbeitete Auflage.** Mit 411 teils farbigen Textabbildungen und einem Vorwort von Prof. Dr. **E. v. Bergmann.** Lex. 8°. 1916. geh. M. 28.—; in Leinw. geb. M. 32.—

Politzer, Hofrat Prof. Dr. A., **Lehrbuch der Ohrenheilkunde** für praktische Aerzte und Studierende. **Fünfte, gänzlich umgearbeitete und vermehrte Auflage.** Mit 337 Textabbildungen. Lex. 8°. 1908. geh. M. 17.—; in Leinw. geb. M. 18.40.

v. Romberg, Prof. Dr. E., **Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße.** Mit 53 Textabbildungen. Lex. 8°. 1906. geh. M. 13.—; in Leinw. geb. M. 14.40.

Schwalbe, Prof. Dr. J., **Grundriß der praktischen Medizin** mit Einschluß der Gynäkologie (bearb. von Dr. A. Czempin) und der Haut- und Geschlechtskrankheiten (bearb. von Dr. M. Joseph). Für Studierende und Aerzte. **Dritte, vermehrte Auflage.** Mit 65 Textabbildungen. Lex. 8°. 1904. geh. M. 8.—; in Leinw. geb. M. 9.—

Schwalbe, Prof. Dr. E., **Allgemeine Pathologie.** Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. Mit 591 teils farbigen Textabbildungen. Lex. 8°. 1911. geh. M. 22.—; in Halbfrz. geb. M. 24.—

Tugendreich, Dr. G., **Die Mutter- und Säuglingsfürsorge.** Kurzgefaßtes Handbuch. Mit Beiträgen von J. F. Landsberg und Dr. W. Weinberg. Mit 13 Textabbildungen und 2 farbigen Tafeln. Lex. 8°. 1910. geh. M. 12.—; in Leinw. geb. M. 13.40.

Zweifel, Geh. Rat Prof. Dr. P., **Lehrbuch der Geburtshilfe.** Für Aerzte und Studierende. **Fünfte, vollständig umgearbeitete Auflage.** Mit 237 teils farbigen Abbildungen im Text. Lex. 8°. 1903. geh. M. 14.—; in Leinw. geb. M. 15.20.

Neue Deutsche Chirurgie.

Begründet von P. v. Bruns.
Herausgeg. von H. Küttner.

Bisher erschienene Bände:

1. Band: **Die Nagelextension der Knochenbrüche.** Von Privatdozent Dr. **F. Steinmann.** Mit 136 Textabbildungen. Lex. 8°. 1912. Preis für Abonnenten geh. M. 6.80, in Leinw. geb. M. 8.20. **Einzelpreis** geh. M. 8.40, in Leinw. geb. M. 9.80.
2. Band: **Chirurgie der Samenblasen.** Von Prof. Dr. **F. Voelcker.** Mit 46 Textabbildungen. Lex. 8°. 1912. Preis für Abonnenten geh. M. 7.80, in Leinw. geb. M. 9.20. **Einzelpreis** geh. M. 9.60, in Leinw. geb. M. 11.—
3. Band: **Chirurgie der Thymusdrüse.** Von Dr. **Heinrich Klose.** Mit 99 Textabbildungen, 2 Kurven und 3 farbigen Tafeln. Lex. 8°. 1912. Preis für Abonnenten geh. M. 10.40, in Leinw. geb. M. 11.80. **Einzelpreis** geh. M. 12.80, in Leinw. geb. M. 14.20.
4. Band: **Die Verletzungen der Leber und der Gallenwege.** Von Prof. Dr. **F. Thöle.** Lex. 8°. 1912. Preis für Abonnenten geh. M. 6.80, in Leinw. geb. M. 8.20. **Einzelpreis** geh. M. 8.40, in Leinw. geb. M. 9.80.
5. Band: **Die Allgemeinnarkose.** Von Prof. Dr. **M. v. Brunn.** Mit 91 Textabbildungen. Lex. 8°. 1913. Preis für Abonnenten geh. M. 15.—, in Leinw. geb. M. 16.40. **Einzelpreis** geh. M. 18.60, in Leinw. geb. M. 20.—
6. Band: **Chirurgie der Nierentuberkulose.** Von Privatdoz. Dr. **H. Wildbolz.** Mit 22 teils farbigen Textabbildungen. Lex. 8°. 1913. Preis für Abonnenten geh. M. 7.—, in Leinw. geb. M. 8.40. **Einzelpreis** geh. M. 8.60, in Leinw. geb. M. 10.—
7. Band: **Chirurgie der Lebergeschwülste.** Von Prof. Dr. **F. Thöle.** Mit 25 Textabbildungen. Lex. 8°. 1913. Preis für Abonnenten geh. M. 12.—, in Leinw. geb. M. 13.40. **Einzelpreis** geh. M. 14.—, in Leinw. geb. M. 15.40.
8. Band: **Chirurgie der Gallenwege.** Von Geh. Rat Prof. Dr. **H. Kehr.** Mit 137 Textabbildungen, einer farbigen Tafel und einem Bildnis Carl Langenbuchs. Lex. 8°. 1913. Preis für Abonnenten geh. M. 32.—, in Leinw. geb. M. 34.— **Einzelpreis** geh. M. 40.—, in Leinw. geb. M. 42.—
9. Band: **Chirurgie der Nebenschilddrüsen (Epithelkörper).** Von Prof. Dr. **N. Guleke.** Mit 22 teils farbigen Textabbildungen. Lex. 8°. 1913. Preis für Abonnenten geh. M. 7.—, in Leinw. geb. M. 8.40. **Einzelpreis** geh. M. 8.40, in Leinw. geb. M. 9.80.
10. Band: **Die Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter.** Von Prof. Dr. **P. Frangenheim.** Mit 95 Textabbildungen. Lex. 8°. 1913. Preis für Abonnenten geh. M. 11.80, in Leinw. geb. M. 13.20. **Einzelpreis** geh. M. 14.80, in Leinw. geb. M. 16.20.
11. Band: **Allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten.** I. Teil. Bearbeitet von Prof. Dr. **A. Knoblauch,** Prof. Dr. **K. Brodmann** und Privatdoz. Dr. **A. Hauptmann.** Redigiert von Prof. Dr. **F. Krause.** Mit 149 teils farbigen Textabbildungen und 12 Kurven. Lex. 8°. 1914. Preis für Abonnenten geh. M. 20.—, in Leinw. geb. M. 21.60. **Einzelpreis** geh. M. 24.—, in Leinw. geb. M. 25.60.
12. Band: **Allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten.** II. Teil. Bearbeitet von Prof. Dr. **G. Anton,** Prof. Dr. **L. Bruns,** Prof. Dr. **F. Haasler,** Privatdoz. Dr. **A. Hauptmann,** Dr. **W. Holzmann,** Prof. Dr. **F. Krause,** Prof. Dr. **F. Müller,** Prof. Dr. **M. Nonne** und Prof. Dr. **A. Schüller.** Redigiert von Prof. Dr. **F. Krause.** Mit 106 teils farbigen Textabbildungen. Lex. 8°. 1914. Preis für Abonnenten geh. M. 17.20, in Leinw. geb. M. 18.80. **Einzelpreis** geh. M. 21.—, in Leinw. geb. M. 22.60.
13. Band: **Die Sportverletzungen.** Von Privatdoz. Dr. **G. Freiherrn v. Saar.** Mit 53 Textabbildungen. Lex. 8°. 1914. Preis für Abonnenten geh. M. 11.—, in Leinw. geb. M. 12.40. **Einzelpreis** geh. M. 13.40, in Leinw. geb. M. 14.80.
14. Band: **Kriegschirurgie in den Balkankriegen 1912/13.** Bearbeitet von **Alfred Exner, Hans Heyrovsky, Guido Kronenfels** und **Cornelius Ritter von Massari.** Redigiert von **Alfred Exner.** Mit 51 Textabbildungen. Lex. 8°. 1915. Preis für Abonnenten geh. M. 10.—, in Leinw. geb. M. 11.40. **Einzelpreis** geh. M. 11.60, in Leinw. geb. M. 13.—
15. Band: **Geschichte der neueren Deutschen Chirurgie.** Von Geh. Rat Prof. Dr. **E. Küster.** Preis für Abonnenten geh. M. 4.40, in Leinwand gebunden M. 5.60. **Einzelpreis** geh. M. 5.20, in Leinwand gebunden M. 6.40.

16. Band: **Direkte Endoskopie der Luft- und Speisewege.** Von Prof. Dr. **W. Brünings** und Prof. Dr. **W. Albrecht.** Mit 134 teils farbigen Textabbildungen. Lex. 8°. 1914. Preis für Abonnenten geh. M. 12.60, in Leinw. geb. M. 14.—. **Einzelpreis** geh. M. 14.60, in Leinw. geb. M. 16.—

17. Band: **Die Verbrennungen und die Erfrierungen.** Von Prof. Dr. **E. Sonnenburg** u. Dr. **P. Tschmarke.** Mit 14 teils farbigen Textabbildungen und einer farbigen Tafel. Lex. 8°. 1915. Preis für Abonnenten geh. M. 5.80, in Leinw. geb. M. 7.—. **Einzelpreis** geh. M. 6.80, in Leinw. geb. M. 8.—

18. Band: **Verletzungen des Gehirns.** II. Teil: **Verletzungen der Gefäße und Nerven der Schädelhöhle.** Bearbeitet von Privatdozent Dr. **E. Melchior** und Prof. Dr. **A. Tietze.** Redigiert von Prof. Dr. **H. Küttner.** Mit 39 teils farbigen Abbildungen. Lex. 8°. 1916. Preis für Abonnenten geh. M. 10.40, in Leinw. geb. M. 12.—. **Einzelpreis** geh. M. 12.—, in Leinw. geb. M. 13.60. III. Teil: **Folgezustände der Gehirnverletzungen.** Bearbeitet von Prof. Dr. **A. F. Borchard,** Prof. Dr. **Alexander Stieda,** Dr. **W. Braun,** und Prof. Dr. **P. Schröder.** Redigiert von Prof. Dr. **H. Küttner.** Mit 3 Textabbildungen. Lex. 8°. 1916. Preis für Abonnenten geh. M. 10.80, in Leinw. geb. M. 12.40. **Einzelpreis** geh. M. 12.60, in Leinw. geb. M. 14.20.

19. Band: **Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre.** Von Prof. Dr. **O. Chiari.** Mit 244 Textabbildungen. Lex. 8°. 1916. Preis für Abonnenten geh. M. 18.—, in Leinw. geb. M. 19.80. **Einzelpreis** geh. M. 21.—, in Leinw. geb. M. 22.80.

20. Band: **Handbuch der Wundbehandlung.** Von Dr. **Conr. Brunner.** Mit 117 teils farbigen Textabbildungen. Lex. 8°. 1916. Preis für Abonnenten geh. M. 28.—, in Leinw. geb. M. 30.—. **Einzelpreis** geh. M. 32.60, in Leinw. geb. M. 34.60.

21. Band: **Die Lokalanästhesie.** Von Privatdozent Dr. **F. Härtel.** Mit einem Vorwort von Prof. Dr. **V. Schmieden.** Mit 78 teils farbigen Textabbildungen. Lex. 8°. 1916. Preis für Abonnenten geh. M. 10.80, in Leinw. geb. M. 12.40. **Einzelpreis** geh. M. 12.60, in Leinw. geb. M. 14.20.

22. Band: **Unfalls- und Begehrungsneurosen.** Von Prof. Dr. **O. Naegeli.** Mit 2 Textabbildungen. Lex. 8°. 1917. Preis für Abonnenten geh. M. 8.—, in Leinw. geb. M. 10.40. **Einzelpreis** geh. M. 9.40, in Leinw. geb. M. 11.80.

23. Band: **Sonnenlichtbehandlung in der Chirurgie.** Von Dr. **O. Bernhard.** Mit 118 teils farbigen Abbildungen. Lex. 8°. 1917. Preis für Abonnenten geh. M. 10.—, in Leinw. geb. M. 12.40. **Einzelpreis** geh. M. 11.60, in Leinw. geb. 14.—

Demnächst erscheinen:

24. Band: **Chirurgie der Lymphgefäße und der Lymphdrüsen.** Von Prof. Dr. **A. Most.** Mit 36 großenteils farbigen Textabbildungen. Lex. 8°. 1917. geh. und in Leinw .geb.

25. Band: **Chirurgie des Duodenum.** Von Privatdozent Dr. **E. Melchior.** Mit 88 teils farbigen Textabbildungen. Lex. 8°. 1917. geh. u. in Leinw. geb.

Backer, Dr. med. et univ. med. Dr. M., **Die Sonnen-Freiluftbehandlung der Knochen-, Gelenk-, wie Weichteiltuberkulosen.** Vortrag, gehalten im Juli 1914 auf der Hygieneausstellung zu Stuttgart. Mit einer kurzen medizinischen Einführung, sowie mehreren Farbentafeln und zahlreichen Abbildungen, Tabellen, Kartenskizzen. Lex. 8°. 1916. geh. M. 3.—

Bernhard, Dr. O., **Heliotherapie im Hochgebirge** mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. Mit 11 Tafeln. Lex. 8°. 1912. geh. M. 4.—

Jaiser, Adolph, Photochemiker am städt. Krankenhaus Stuttgart (Katharinenhospital), **Farbenphotographie in der Medizin.** Praktischer Ratgeber für farbenphotographische Aufnahmen am lebenden und leblosen Objekt zum Gebrauch für Ärzte, Naturforscher und Photographen. Mit 6 farbigen Tafeln nach Originalaufnahmen des Verfassers, 69 Textabbildungen sowie einem Geleitwort von Prof. Dr. Steinthal. Lex. 8°. 1914. geh. M. 6.—; in Leinw. geb. M. 7.—

Physikalische Therapie
in Einzeldarstellungen.

Herausgegeben von

Dr. **J. Marcuse** und Prof. Dr. **A. Strasser.**

26 Hefte.

Lex. 8°. 1906—1908. geh. M. 64.—; in Leinw. geb. M. 80.20.

1. Heft: Winternitz, Hofrat Prof. Dr. W., Physiologische Grundlagen der Hydro- und Thermotherapie. Mit 11 Textabbildungen. Lex. 8°. 1906. geh. M. 2.—; in Leinw. geb. M. 2.60.
2. Heft: Marcuse, Dr. J., Technik und Methodik der Hydro- und Thermotherapie. Mit 62 Textabbildungen. Lex. 8°. 1907. geh. M. 3.60; in Leinw. geb. M. 4.20.
3. Heft: Marcuse, Dr. J., Luft- und Sonnenbäder. Mit 17 Textabbildungen. Lex. 8°. 1907. geh. M. 3.—; in Leinw. geb. M. 3.60.
4. Heft: Bum, Doz. Dr. A., Physiologie und Technik der Massage. Mit 23 Textabbildungen. Lex. 8°. 1906. geh. M. 1.20; in Leinw. geb. M. 1.80.
5. Heft: Herz, Doz. Dr. M., Heilgymnastik. Mit 38 Abbildungen. Lex. 8°. 1907. geh. M. 1.80; in Leinw. geb. M. 2.40.
6. Heft: Kienböck, Priv.-Doz. Dr. R., Radiotherapie, ihre biologischen Grundlagen, Anwendungsmethoden und Indikationen. Mit einem Anhang: Radiumtherapie. Mit 178 Textabbildungen. Lex. 8°. 1907. geh. M. 4.80; in Leinw. geb. M. 5.40.
7. Heft: Frankenhäuser, Prof. Dr. F., Die physiologischen Grundlagen und die Technik der Elektrotherapie. Mit 150 Textabbildungen. Lex. 8°. 1906. geh. M. 2.80; in Leinw. geb. M. 3.40.
8. Heft: Glax, Prof. Dr. J., Balneotherapie. Lex. 8°. 1906. geh. M. 2.40; in Leinw. geb. M. 3.—
9. Heft: Glax, Prof. Dr. J., Klimatotherapie. Lex. 8°. 1906. geh. M. 1.40; in Leinw. geb. M. 2.—
10. Heft: Sittmann, Prof. Dr. G., Physikalische Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Lex. 8°. 1907. geh. M. 2.20; in Leinw. geb. M. 2.80.
11. Heft: Rieder, Prof. Dr. H., Physikalische Therapie der Erkrankungen der Respirationsorgane. Mit 2 Textabbildungen. Lex. 8°. 1908. geh. M. 3.—; in Leinw. geb. M. 3.60.

12. Heft: Buxbaum, Dr. B., Physikalische Therapie der Erkrankungen der Verdauungsorgane. Lex. 8°. 1906. geh. M. 2.40; in Leinwand geb. M. 3.—
13. Heft: Munter, Dr. S., Physikalische und diätetische Therapie der Gicht. Lex. 8°. 1906. geh. M. 1.80; in Leinw. geb. M. 2.40.
14. Heft: Munter, Dr. S., Physikalische und diätetische Therapie der Zuckerharnruhr. Lex. 8°. 1906. geh. M. 1.60; in Leinw. geb. M. 2.20.
15. Heft: Rosin, Prof. Dr. H., Physikalische Therapie der Anämie und Chlorose. Basedowsche Krankheit. Lex. 8°. 1906. geh. M. —.60; in Leinw. geb. M. 1.20.
16. Heft: Strasser, Prof. Dr. A., Physikalische Therapie der Fettsucht. Lex. 8°. 1906. geh. M. 1.—; in Leinw. geb. M. 1.60.
17. Heft: Kuthy, Doz. Dr. D. O., Physikalische Therapie der Skrofulose. Lex. 8°. 1906. geh. M. 1.60; in Leinw. geb. M. 2.20.
18. Heft: Determann, Prof. Dr. H., Physikalische Therapie der Erkrankungen des Zentralnervensystems inklusive der allgemeinen Neurosen. Lex. 8°. 1906. geh. M. 3.—; in Leinw. geb. M. 3.60.
19. Heft: Friedländer, Dr. R., Physikalische Therapie der Erkrankungen der peripherischen Nerven. Lex. 8°. 1907. geh. M. 1.20; in Leinw. geb. M. 1.80.
20. Heft: Brieger, Prof. Dr. L., und Laqueur, Dr. A., Physikalische Therapie der Erkrankungen der Muskeln und Gelenke. Lex. 8°. 1906. geh. M. 2.20; in Leinw. geb. M. 2.80.
21. Heft a: Ullmann, Doz. Dr. K., Physikalische Therapie der Hautkrankheiten. Mit 57 Abbildungen. Lex. 8°. 1908. geh. 4.60; in Leinw. geb. M. 5.20.
21. Heft b: Ullmann, Doz. Dr. K., Physikalische Therapie der Geschlechtskrankheiten. Mit 61 Abbildungen. Lex. 8°. 1908. geh. M. 5.—; in Leinw. geb. M. 5.60.
22. Heft: Foges, Dr. A., und Fellner, Dr. O., Physikalische Therapie der Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane. Mit 6 Textabbildungen. Lex. 8°. 1906. geh. M. 1.60; in Leinw. geb. M. 2.20.
23. Heft: Zappert, Priv.-Doz. Dr. J., Die physikalische Therapie im Kindesalter. Lex. 8°. 1906. geh. M. 2.20; in Leinw. geb. M. 2.80.
24. Heft: Martin, Priv.-Doz. Dr. A., Physikalische Therapie der akuten Infektionskrankheiten. Mit 5 Textabbildungen. Lex. 8°. 1906. geh. M. 3.—; in Leinw. geb. M. 3.60.
25. Heft: Strasser, Prof. Dr. A., Physikalische Therapie der Krankheiten der Nieren und Harnwege. Lex. 8°. 1908. geh. M. 2.—; in Leinw. geb. M. 2.60.
26. Heft: Albu, Prof. Dr. A., Grundzüge der Ernährungstherapie. Mit 6 Tabellen im Text. Lex. 8°. 1908. geh. M. 2.—; in Leinw. geb. M. 2.60.

27.A.53.
Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1917
Countway Library BEY3338
3 2044 046 127 312

27.A.53.
Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1917
Countway Library BEY3338
3 2044 046 127 312